This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

COUNTWAY LIBRARY
HC 1XYS $

4.A.1894.1

Harvard Medical School

Bowditch Library

The Gift of

Moritz Schiff's

gesammelte

Beiträge zur Physiologie.

RECUEIL

DES

MÉMOIRES PHYSIOLOGIQUES

DE

MAURICE SCHIFF.

Ouvrages du même Auteur.

De vi motoria baseos encephali, Bockenheim 1845.

Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, Frankfurt a/M. 1855.

Lehrbuch der Physiologie des Muskel- und Nervensystems, Lahr 1858—59.

Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber, Würzburg 1859.

Leçons sur la Digestion, 2 vol. Torino 1867.

Lezioni sull' Encefalo, 2ª ed., Firenze 1873.

Sul metodo degli sperimenti fisiologici nel laboratorio di Firenze. 2ª ed., Firenze 1874.

Moritz Schiff's

gesammelte

BEITRÄGE ZUR PHYSIOLOGIE.

Dritter Band.

MIT DREI ZEICHNUNGEN IM TEXT.

RECUEIL

DES

MÉMOIRES PHYSIOLOGIQUES

DE

MAURICE SCHIFF

TROISIÈME VOLUME

AVEC TROIS FIGURES DANS LE TEXTE.

LAUSANNE
B. BENDA, LIBRAIRE-ÉDITEUR
1896

(68)

LIBRARY OF THE
HARVARD MEDICAL SCHOOL
4.29
1834-1

Buchdruckerei „Effingerhof", Brugg.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Inhalt. — Contenu.

I. Ether et Chloroforme.

Pag.

De la différence entre l'anesthésie par l'éther et par le chloroforme ... 1

Zusätze von 1895 5

II. Calorification et Activité nerveuse.

Introduction de 1895 26

Echauffement des Centres nerveux 37

III. Nerfs périphériques.

I. Nerfs de l'iris, 1867 86

II. Les mouvements de l'iris et l'action de l'atropine et de la fève de Calabar, 1868 89

III. Le rôle des rameaux non auditifs du nerf acoustique, 1891 121

IV. De l'autonomie du sympathique, 1870 141

Appendice de 1895 146

V. Der erste Hirnnerv ist der Geruchsnerv, 1859 148

VI. Ueber die Empfindlichkeit der vordern Rückenmarkswurzeln, 1850 159

VII. Ueber motorische Lähmung der Zunge, 1851 167

VIII. Nerfs gustatifs, 1886, avec *introduction* de 1895 183

IX. Ueber die Lähmung des Facialis bei Hunden, 1892 187

IV. Toxiques.

I. Ueber die allmähliche Einwirkung des Strychnins auf die Nervencentren, 1886 198

II. Résultats d'expériences faites sur des lapins empoisonnés avec la strychnine et traités par la respiration artificielle, 1867 211

III. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom amerikanischen Pfeilgifte, 1870 215

IV. Des effets du curare sur les mouvements réflexes, 1871 224

V. Ueber die Methode der Messung des Venendrucks und die Anwendung der Phosphorvergiftung auf die Kymographie, 1874 228

VI. Antagonisme entre atropine et ésérine, 1873 231

VII. De l'empoisonnement par les champignons, 1876 235

VIII. Sogenannte Herzgifte, 1871 239

V. Moelle épinière.

Einleitung von 1895 242

I. Ueber die Funktionen des Rückenmarks, 1853 254

Pag.
II. Ueber die Funktionen der hintern Stränge des Rückenmarkes, 1857 260
III. Derselbe Gegenstand, 1858 262
Zusatz von 1895 268
IV. Ueber die Leitung der Gefühlsempfindung im Rückenmark, 1879 270
V. Recherches sur la transmission de la sensibilité dans la moelle, 1872 ... 275
VI. Des caractères neurologiques de l'homme, 1871 281
VII. Ueber die Erregbarkeit des Rückenmarks, 1882 283
VIII. Berichtigender Nachtrag zur vorhergehenden Arbeit, 1883 366
IX. Neue Versuche über denselben Gegenstand, 1886 376
X. Sensibilité des cordons antérieurs chez les grenouilles, 1884 407
Nachschrift von 1896 409
XI. Atelectasis medullae spinalis — eine Hemmungsbildung, 1880 410
XII. Ueber die Anwendung des Polarisationsapparates in der pathologischen Anatomie der Nervencentren und über die Atelectasis med. spin., 1880 ... 429
Zusatz von 1895 441

VI. Encéphale.

I. Beitrag zur Kenntniss des motorischen Einflusses der im Sehhügel vereinigten Gebilde, 1846 442
Anmerkung von 1896 457
Zusatz von 1895 458
II. Ueber die Funktionen des Kleinhirns, 1888 463
(Mit mehreren ausführlichen Anmerkungen von 1895.)
III. Ueber sekundäre Degeneration des Pyramidenstranges, 1893 489
IV. Une visite au Laboratoire de Physiologie, 1871 494
V. Les „Centres moteurs" corticaux, 1873 494
VI. Des prétendus centres moteurs corticaux, 1876 504
VII. Die erregbare Zone des Gehirns, 1883 514
(Mit ausführlichen Anmerkungen von 1895.)
Zusatz I (1896) 564
Zusatz II (1895) 578
VIII. Neue Versuche an der erregbaren Zone, 1884 586
IX. Irritation du Cerveau par l'anémie, 1872 592

III. Band.

TROISIÈME VOLUME.

Ether et Chloroforme.

DE LA DIFFÉRENCE ENTRE L'ANESTHÉSIE PAR L'ÉTHER ET PAR LE CHLOROFORME.

Communication faite à la Société médico-physique de Florence dans la séance du

1er mars 1874.

Imparziale, An. XIV, No 6.

Il vient de paraître une seconde édition de ma brochure sur la *Méthode suivie dans les expériences sur les animaux vivants faites au laboratoire de physiologie de Florence.*

Il y est dit aussi un mot des nombreuses observations que j'ai faites sur les différences présentées par l'anesthésie obtenue au moyen de l'éther et l'anesthésie chloroformique. En relevant les résultats de ces expériences qui, pour l'éther, dépassent aujourd'hui le chiffre de 5000, je ne me bornerai pas à reproduire ce que l'on trouve à ce propos dans la dite publication; je m'étendrai plus particulièrement sur la méthode adoptée dans ces expériences et y ajouterai les résultats d'expériences subséquentes.

Aussi bien avec l'éther qu'avec le chloroforme on distingue notamment les phénomènes suivants: paralysie de la sensation consciente, paralysie motrice des muscles volontaires, paralysie de la respiration, paralysie de la circulation et enfin paralysie du cœur et des nerfs moteurs. Les deux premiers ordres des phénomènes se produisent invariablement avec chacun de ces deux agents anesthésiques. Le troisième, la paralysie respiratoire, survient, avec l'éther, alors que la circulation et la pression du sang sont encore dans des limites compatibles avec la prolongation de la vie. Parfois la pression vasculaire s'abaisse un peu; d'autres fois, quand la respiration commence à devenir plus faible, la pression augmente, comme dans le cas d'accumulation d'acide carbonique dans le sang; mais la respiration artificielle trouve toujours le sang avec une pression suffisante pour qu'il y ait échange du gaz acide carbonique avec l'oxigène atmosphérique. Ce n'est qu'après la paralysie respiratoire que survient, avec l'éther, la para-

lysie vasculaire, puis la paralysie du cœur, laquelle ne s'observe pas toujours chez les mammifères, parce que en général la mort se produit trop rapidement après la paralysie vasculaire.

Sous l'action du chloroforme, la paralysie respiratoire ne précède pas toujours la paralysie vasculaire; chez beaucoup d'individus, une quantité de cet anesthésique trop faible pour produire la paralysie respiratoire peut suffir à déterminer la paralysie vasculaire. En parail cas, quand la paralysie vasculaire est très avancée et dure depuis un certain temps, souvent inférieur à une demi-minute, la respiration artificielle est inefficace, la diminution de la pression sanguine ne permettant plus l'échange gazeux. En effet si, immédiatement avant que l'anesthésie soit complète, on pratique la respiration artificielle à l'aide de la trachéotomie et si l'on met la canule en communication avec un flacon de *Wulff* contenant une couche de chloroforme, à travers lequel passe l'air avant d'arriver à la trachée, on peut facilement constater la chute rapide de la pression vasculaire au moyen d'un manomètre mis en communication avec la carotide ou l'artère crurale. [1])

Il n'est pas vrai que dans l'éthérisation l'arrêt de la respiration représente le moment du plus grand danger pour la vie de l'animal, car on peut toujours y remédier avec la respiration artificielle, pratiquée peu de temps après que la respiration a cessé et quand on sent encore le battement du cœur. Mais ce moyen ne donne aucune sécurité dans la chloroformisation. Sous l'action du chloroforme on n'arrive pas toujours à ranimer l'animal, même alors que la respiration n'a pas complètement cessé. Parfois, dans ce dernier cas, on réussit à obtenir un mouvement respiratoire automatique, mais la respiration s'arrête bientôt et l'animal meurt. Au contraire, dans l'éthérisation, une fois qu'on a obtenu une inspiration automatique, on peut être sûr que la respiration continuera et que l'animal sera sauvé. [2])

En pratiquant de bonne heure la respiration artificielle à l'aide de la trachéotomie et en faisant passer l'air dans un flacon de *Wulff* contenant

---

[1]) On a mal interprété ce passage. L'air ne doit pas passer par le chloroforme qui forme une couche peu élevée, mais à travers le vide du flacon. On produit ainsi toujours la mort avec une respiration pulmonaire *plus que suffissante.* (1895.)

[2]) Eine scheinbare Ausnahme von dieser Regel, die manche angebliche Aethertodesfälle erklärt, die ganz dem Chloroformtode ähnlich sehen, tritt auf unter den leicht zu vermeidenden Bedingungen, die ich bereits 1861 im Comptes rendus tome 350 pag. 330 bespreche und auf die ich im ersten Band dieser Sammlung, pag. 90 und 94 und im zweiten Band pag. 780 zurückgekommen bin. Hier ist Wiederbelebung stets sehr zweifelhaft. — (1895.)

un peu de chloroforme, au bout de 5 ou 6 respirations le pouls n'est souvent plus sensible dans les artères périphériques, tandis que les mouvements respiratoires persistent encore et que la conjonctive est encore sensible. En pareils cas l'animal peut parfois se rétablir, mais souvent il meurt en dépit de la respiration artificielle, et bien qu'il ait fait quelques mouvements respiratoires automatiques. Avec l'éther, au contraire, la vie est toujours rappelée et l'animal guérit, si la respiration artificielle a été pratiquée peu de temps après l'arrêt de la respiration automatique.

Il existe certainement des contre-indications pour la chloroformisation, mais les moyens pour les reconnaître nous font défaut. Nous nous expliquons les cas de mort consécutive à l'administration du chloroforme dans les maladies du cœur, les anévrismes, les lésions graves du poumon. Tantôt la mort survient brusquement après les premières inhalations, lorsque les premiers phénomènes de l'anesthésie commencent à peine à se manifester; tantôt après l'opération, quand les malades semblent se remettre de l'anesthésie; tantôt enfin quelques heures après l'opération, à la suite d'un état de langueur succédant à cette dernière et dont il est impossible de retirer le malade.

Nous n'avons aucun moyen, dans l'état actuel de la science, pour reconnaître d'avance dans les cas particuliers les dispositions qui peuvent amener la mort chez quelques animaux après les premières inhalations de chloroforme, avant d'avoir obtenu une anesthésie prononcée. Mais cela est possible dans l'éthérisation et il est permis de dire, dans l'état actuel de nos connaissances, que le chirurgien serait responsable de la mort du patient par l'éther, tandis qu'il ne peut l'être quand la mort est la suite de la chloroformisation, dans laquelle il n'est pas prévenu du danger par l'observation attentive de la respiration, comme dans l'éthérisation.

Dans la mort apparente due à l'éthérisation, la vie peut toujours être rétablie par la respiration artificielle. Cette affirmation a pour base plus de 5000 éthérisations que j'ai pratiquées sur les animaux: j'ai toujours pu éviter la mort avec la respiration artificielle, chaque fois que je l'ai voulu, et cela même après deux heures d'éthérisation par la méthode déjà indiquée d'administration de l'éther, graduée à l'aide du flacon de *Wulff*, quand la température de l'animal était tombée à 30° et 32° C. Dans ces expériences la température remontait spontanément, sans avoir recours au réchauffement artificiel, quand elle n'était pas tombé au-dessous de 29°; mais le réchauffement artificiel était nécessaire si la température s'était abaissée au-dessous de 27°, comme cela avait lieu quand l'éthérisation graduée avait duré longtemps, jusqu'à 6 ou 7 heures au maximum. Pour relever la température, il peut suffir en été d'exposer l'animal au

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF PUBLIC HEALTH

soleil à l'air libre, mais en hiver il faut avoir recours au réchauffement artificiel. La première phase de l'abaissement de la pression ne vient pas par la paralysie cardiaque, laquelle peut se produire aussi bien avec l'éther qu'avec le chloroforme, mais qui apparaît très tard et par suite est difficile à constater sur l'animal encore vivant. Cet abaissement de pression est dû à la paralysie des nerfs des vaisseaux périphériques, qui, dilatés, retiennent une plus grande quantité de sang ne retournant pas au cœur. En comprimant l'artère abdominale, on voit la pression remonter, puis redescendre quand la compression cesse, pour remonter encore quand la compression est renouvelée, ce qui prouve que le cœur peut encore faire équilibre à une pression périphérique comme dans l'état normal. Si on n'arrive pas ainsi à obtenir une pression normale, on y parviendra toujours en ajoutant la compression des sous-clavières à celle de l'aorte. Comme, en opérant ainsi, l'augmentation de la pression est due à l'accroissement de la masse du sang poussé dans l'artère soumise à l'expérience, il est naturel de supposer que le même effet pourra être obtenu en injectant un liquide dans les veines. Et en effet, j'ai injecté de l'eau salée à 8 °/oo pour ne pas dissoudre les globules et obtenu également par ce moyen un relèvement de la pression jusqu'à la normale. [1])

J'en conclus que les deux ordres de phénomènes relatifs à la paralysie sensitive et à la paralysie motrice sont identiques sous l'action de l'éther et celle du chloroforme. Les deux autres ordres de phénomènes, ceux en relation avec la paralysie respiratoire et la paralysie vasculaire, se présentent souvent dans un ordre différent: avec l'éther la paralysie respiratoire précède invariablement celle des vaisseaux; avec le chloroforme l'une ou l'autre peut survenir la première, la priorité des phénomènes vasculaires constituant un grand danger — et cela par suite de conditions toutes individuelles, que pour le moment nous ne pouvons prévoir d'avance. L'emploi du chloroforme comme anesthésique est donc à rejeter [2]) comme dangereux et on doit lui préférer l'éther, qui n'a pas encore offert d'exemple de mort imprévue, quand l'attention du chirurgien a pu se porter suffisamment sur la respiration. [3])

---

[1]) On remarquera que ceci est écrit en 1874, et par conséquent *longtemps* avant qu'on crût avoir découvert à Berlin les *„lebensrettenden Kochsalzinfusionen"*, contre une action excessive de la chloroformisation. (1895.)

[2]) J'ai déjà dit dans mon opuscule comment, dans le cas d'individus absolument réfractaires à l'action de l'éther, on peut préluder à l'anesthésie avec un mélange d'éther et d'une petite quantité de chloroforme, passant ensuite à l'éther pur pour maintenir l'anesthésie à peine commencée. (1895.)

[3]) Vergl. *Rivista di Chirurgia,* in derselben Nummer, pag. 172 und meine Anmerkung zum Bericht der *Hyderabad*-Commission am Ende der Zusätze.

Zusätze, 1895.

1. Der vorstehende Aufsatz ist zu einer Zeit geschrieben und vorgetragen, in welcher man den wesentlichen Unterschied zwischen der Wirkung des Aethers und des Chloroforms, auf welchen hier zuerst hingewiesen worden, noch nicht erkannt hatte.

Man sah in dem Aether, wenn seine Wirkung nicht ganz und gar bei Seite geschoben oder gar vergessen war, nur ein schwächer und langsamer wirkendes, dem Chloroform qualitativ gleiches Agens, dessen Anwendung gerade wegen dieses Unterschieds weniger gefahrdrohend sei. Gewöhnlich glaubte man durch Anwendung grösserer Vorsicht die Gefahr des stärkeren der beiden Anästhetika ganz umgehen zu können und die Zahl der trotzdem sich mehrenden Todesfälle durch Chloroform glaubte man später dadurch erklären zu können, dass dieses Agens überhaupt in einer so viel grösseren Anzahl von Operationen angewendet wurde, als der immer mehr und mehr zurückgedrängte Aether.

Nur in Lyon und in einzelnen Hospitälern von Amerika wich man nicht diesem trügerischen Schluss und blieb dem Aether getreu, als dem weniger gefährlichen Mittel, das sich in den Händen einzelner beschäftigter Operateure als praktisch ganz unschädlich gezeigt hatte.

Die damaligen Resultate der praktischen Aerzte findet man zusammengestellt in mehreren Artikeln von Schmidt's Jahrbüchern und in dem sehr interessanten Bericht in Braithwaites Retrospect. Part 67. July pag. 233 bis 250. Hier fanden wir auch schon die oft citirte Zusammenstellung von Morgan aus dem Dublin Journal of Medical Science 1872, nach welchem bei Anwendung von

Chloroform 1 Todesfall vorkam in 2872 Operationen und
Aether 1 Todesfall vorkam in 23204 Operationen.

In ähnlicher Weise, zum Theil mit einem Ausdruck von wahrem Enthusiasmus, heben auch neuere Berichte der Anhänger des Aethers seine Vorzüge hervor und Alle betonen die relativ sehr geringe Gefahr seiner Anwendung.

So mag es genügen, auf die neueste Mittheilung von Poncet hinzuweisen (Société de Chirurgie 29 Mai 1895. Semaine medic. Année 15, pag. 247), der unter 23,000 Aetheroperationen blos einen überdies vom Aether offenbar unabhängigen Todesfall sah.

Ferner citire ich nach Carré (Die Aethernarkose, Tübingen 1893, pag. 39) die Resultate von Ollier in Lyon 10,500 Fälle seit 1890 ohne Tod und die Statistik der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 14,646 Aethernarkosen neueren Datums mit einem einzigen Todesfall,

der aber, wie der Bericht lautet, nicht dem Aether zur Last zu legen ist, denn der schwer Verletzte starb mehrere Stunden nach einer Doppelamputation im Choc. Dieselbe Gesellschaft gibt auf 133,729 Chloroformoperationen 46 Todesfälle.

Julliard's und zum Theil auch Demme's Resultate beweisen auch, dass speziell im Kindesalter die Vorzüge, die man früher der Chloroformnarkose vor derjenigen durch Aether vindiziren wollte, nicht vorhanden sind und dass die Aetherisirung nicht gefährlich ist. Demme selbst hatte früher (in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten pag. 76) für Kinder dem Chloroform den Vorzug gegeben.

Die vorhergehenden Zahlen bilden nur einen Theil des Materials, das in seiner Gesammtheit genügte, die theoretische Ansicht zu begründen, dass das Chloroform bedeutend gefährlicher sei als der Aether. Aber bei der Mehrzahl der Praktiker und der Lehrer der Chirurgie blieb diese Ansicht eine theoretische, während in der praktischen Anwendung das Chloroform bis heute immer noch das erlangte Vorrecht bewahrte. Man erlasse mir die leichte aber unangenehme Arbeit, alle Gründe für diese Inkonsequenz anzugeben. Für das Chloroform scheinen zu sprechen Zeitersparnis, Bequemlichkeit, geringere Anfangserregung (?), Sicherheit der Anwendung. Dagegen aber die Möglichkeit der Todesfälle mit einer Statistik ihrer Differenzen, die trotz der relativen Grösse derselben nicht absolut anschaulich genug ist, um in den Augen der Mehrzahl der Aerzte beim Behandlungsplane eines einzelnen Falles die eben genannten Vorzüge oder vermeintlichen Vortheile des Chloroforms zu überbieten. Möge, um mich an Morgan's Zahlen anzulehnen, bei Aether ein Patient von 23,200 zu Grunde gehen, bei Chloroform aber 9 Patienten aus derselben Zahl, so ist dies gewiss mathematisch ein sehr grosser Unterschied, praktisch aber wird, und in der Vorstellung, die Wirkung des Unterschieds dadurch sehr geschwächt, dass vor der Grösse des Nenners des Bruches (23,200) die grosse Differenz im Betrage des Zählers erblasst. Die Unglücksfälle sind in den Augen einiger Praktiker, die nur sehr wenige persönlich miterleben und mitfühlen konnten, überhaupt zu selten, als dass die Verdoppelung, ja die Versechsfachung ihrer Zahl einen grösseren Eindruck machen könnte.[1]) (Vergl. Sabarth, das Chloroform, Würzburg 1866, pag. 157).

---

[1]) Man bedenke, dass für die Familie, die gerade in den Zähler fällt, es fast gleichgültig ist, wie gross er überhaupt war. Jede Einheit, um die man den Zähler, sei der Nenner noch so gross, mit Sicherheit vermindern kann, bedeutet hier Gewinn und Pflichterfüllung.

Auch noch in anderer viel wichtigerer Beziehung sind statistische Angaben ungenügend. Es ist unabweislich, Rechenschaft zu fordern nicht blos von der vorhandenen Gefahr, sondern von den verschiedenen Ursachen und Bedingungen, welche dieselbe begründen. Es ist das in der Natur der angewendeten Mittel, eventuell auch der zu behandelnden Kranken, liegende von dem nur Zufälligen scharf zu trennen, und bei der Beschwörung des Uebels die Grenze unseres Wirkungskreises genau zu kennen. Dahin kann nur der physiologische Versuch führen. Es ist nun in der That gelungen, durch die Versuche, deren Resultate hier angegeben sind, den von unserem Standpunkte charakteristischsten Unterschied der von Vielen für wesentlich identisch gehaltenen Wirkung der beiden Anästhetika aufzufinden.

Es ist zu bemerken, dass wir bei unseren Versuchen, abgesehen von der, manchmal vorgenommenen und eine weitere Analyse bezweckenden Anästhesirung gelähmter Thiere durch Curare, so viel als möglich nach Art der Kliniker bei chirurgischer Anästhetik verfuhren. In einen steifen Sack oder in einen abgestumpften metallenen Hohlkegel, der knapp über dem Ende zum Durchtritt der äussern Luft mit vielen Löchern versehen war, kam der mit dem Anästhetikum befeuchtete Schwamm. Die Schnauze wurde nach Bedürfniss mehr oder weniger tief in den Trichter gebracht. Die Einathmung wurde oft so lange fortgesetzt, bis mehrere Minuten lang eine gleichmässige vollständige äussere Anästhesie erhalten worden war. Sobald Anästhesie bestand, wurde der Trichter weniges vom Kopf entfernt, so dass eine kleine, wegen der Haare meist nicht sichtbare, Spalte zwischen beiden bestand.

2. In dem obigen kurzen Auszug aus meinem Vortrage konnte ich natürlich auf das Historische keine Rücksicht nehmen. Es wäre hier nachzutragen, dass allerdings schon vor meiner Arbeit einige Versuche über den Einfluss der Anästhetika auf den Blutdruck veröffentlicht waren, die aber keine allgemeineren Schlüsse und noch weniger einen genügend begründeten Vergleich der beiden Anästhetika in Betreff der durch sie hervorgerufenen Todesursache gestatten. Zuerst hatte Lenz (Experimenta de ratione inter pulsus frequentiam, sanguinis pressionem lateralem, Dorpat 1853) bei zwei Kälbern Chloroform in den Magen gespritzt und den dadurch nicht wesentlich veränderten Blutdruck gemessen. Dann existirt ein isolirter Versuch von Brunner (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift, 2. Reihe, Band V.) an einem Hunde, der Chloroform athmete. Die Narkose wurde bis zum Tode fortgesetzt, wobei natürlich der Blutdruck herunterging. Dieser Versuch konnte und sollte keine Auskunft darüber geben, ob die Drucksenkung eine direkte Wirkung des Chloro-

forms sei oder nicht. Endlich haben wir einer unter Vierordt's Leitung von Gall geschriebenen Dissertation aus dem Jahre 1856 zu erwähnen (die Spannung des Arterienblutes in der Aether- und Chloroformnarkose), die sich schon damals dieselbe Aufgabe stellte, die später uns selbst beschäftigte. Freilich erschien bei mir diese Aufgabe nur als Mittel zur Lösung der Hauptfrage, welche sich bestrebt, die Ursache der grösseren Gefahr der Chloroformnarkose zu erkennen. Bei Vierordt wird die grössere Gefahr des Chloroforms noch gar nicht zugegeben. Die überwiegende Zahl seiner Todesfälle durch Chloroform, erscheint ihm nur als ein Zufall (l. c. pag. 44). Dass er nicht daran dachte, eine Entscheidung zu treffen, mag es erklären, warum er dem so wichtigen Gegenstande nur eine so überaus kleine Zahl von Versuchen gewidmet, die in der That, einen allgemeinen Schluss nicht zu ziehen erlauben. Halten wir uns nur an die Inhalationen, die für uns allein in Betracht kommen, so finden wir im Ganzen 4 Aethereinathmungen und nur 5 Chloroforminhalationen. Die durch Aether betäubten erholen sich rasch, von den Chloroformhunden sterben drei nach wenigen Minuten und ein vierter ist nach kurzer Betäubung sehr matt, mit äusserst gesunkenem Blutdruck und wird getödtet. Es überlebt also nur einer. In diesem Falle aber begann das Blut schon nach 8 Minuten zu koaguliren und der Versuch wurde nach „geringer und vorübergehender" Narkose bald unterbrochen (Vergl. pag. 30).

Vierordt schliesst aus seinen Versuchen: „Die Anwendung des „in der Praxis fast ganz verlassenen Aethers setzt minder tief ein„greifende Störungen im Kreislaufapparate als das Chloroform."

Das Letztere, besonders wenn es tödtlich wirkt, setzt den Blutdruck sehr herab.

Diese starke Herabsetzung ist weniger ausgesprochen (nach Gall und Vierordt), wenn das Anästhetikum langsamer oder vom Rektum aus aufgenommen wird. Die mitgetheilten Versuche können diese Meinung nicht begründen. Die von den Verfassern in Vorschlag gebrachte Injektion des Chloroforms ins Rektum, wäre wohl einer experimentellen Prüfung werth gewesen. Die von Vierordt und Gall mitgetheilten zwei Versuche an Hunden (die ausserdem beide an demselben Thiere angestellt sind) können nur zeigen, dass die Methode diskutirbar ist. Für den Aether, mit welchem ich selbst bereits vor Jahren in Frankfurt solche Versuche angestellt, glaube ich jede andere Applikationsweise, als durch die Lungen, als gefährlich oder ungenügend verwerfen zu müssen.

Eine sehr gute historische Uebersicht der Untersuchungen aus damaliger Zeit und bis 1877, über den Unterschied der Aether- und Chloroformnarkose, auch in Betreff einiger uns hier nicht näher interessirender Fragen, gibt Knoll in den Wiener akadem. Sitzungsberichten von 1877 und 1878. Auf den letzten Theil dieser Arbeit kommen wir sogleich zurück.

Aber zunächst haben wir noch einiger Arbeiten zu gedenken, die Knoll entgangen sind.

Derselbe kannte nicht meine hier im Eingange in Uebersetzung mitgetheilten Untersuchungen vom März 1874. Diese Untersuchungen und die neuen Gesichtspunkte, welche sie enthalten, haben mich sehr lange beschäftigt und sind die Frucht häufig, sehr häufig wiederholter Versuche. Zum Beweise, dass ich schon 10 Jahre früher wesentlich zu denselben Resultaten gelangt war, folgt hier als Anmerkung die Uebersetzung eines Abschnitts einer Arbeit, die ursprünglich in der Florentiner Nazione, Januar 1864, erschienen war und die, als besonderes Heft abgedruckt, wohl nur einem engeren Kreise von Freunden und Gegnern zugänglich war. Es ist die erste Ausgabe der oben im Text genannten Schrift.

„Les animaux ne souffrent pas au moment de l'opération, car ils sont insensibilisés. C'est une règle générale, adoptée dans notre laboratoire, de ne faire aucune opération pouvant être douloureuse, sans avoir auparavant éthérisé l'animal jusqu'à l'insensibilité *complète*. Cette règle s'applique aux animaux supérieurs de même qu'aux grenouilles qui, nous ne savons pourquoi, jouissent moins en général de la sympathie des protecteurs et amis des animaux.

„Nous employons l'*éther* et non le *chloroforme*, parce qu'une longue pratique nous a montré que l'éthérisation poussée jusqu'au dernier degré de l'insensibilité ne devient jamais dangereuse pour la vie, aussi longtemps que les mouvements respiratoires persistent. Si l'inhalation de l'éther est poussée plus loin, jusqu'à l'arrêt des mouvements respiratoires, ou en d'autre terme jusqu'à la mort apparente complète, la vie n'est jamais mise en péril, pourvu qu'au *moment* de la paralysie des parois thoraciques on interrompe l'inhalation pour commencer immédiatement une sorte de respiration artificielle à l'aide des compressions successives des parois thoraciques elles-mêmes. A chaque compression, l'air imprégné de vapeur d'éther sort des poumons; à chaque interruption, l'élasticité des parois dilate la cavité thoracique et l'air atmosphérique *pénètre* dans les poumons où il se charge d'une nouvelle quantité de vapeur d'éther, qui est expulsée par la compression suivante. La quantité d'éther contenue dans le sang est ainsi réduite jusqu'au point où elle n'est plus suffisante pour empêcher l'action du centre nerveux de la respiration, centre beaucoup moins accessible à l'action paralysante de l'éther que tous les autres

centres de l'économie animale. Par suite, la respiration se rétablit. Rare au début, elle s'accélère au bout de très peu de temps, quand la compression alternée est continuée dans les intervalles. Mais dès qu'il y a eu deux ou trois respirations naturelles, le retour à la vie est assuré, car chaque respiration diminue la quantité d'éther et augmente la force du système nerveux.

„Le chloroforme a été parfois préféré à l'éther, parce qu'il agit plus vite et que son administration est plus agréable au malade qui craint l'odeur de l'éther. Mais le chloroforme a une action paralysante beaucoup plus étendue que celle de l'éther et semble en outre exercer, ou moins chez l'homme et les mammifères, une influence spéciale sur les nerfs du cœur. Si l'administration du chloroforme est poussée jusqu'à un *grand* affaiblissement des mouvements respiratoires, l'interruption de l'inhalation peut, dans la majorité des cas, rétablir la respiration, puis la sensation; mais quelquefois, peu de temps après le début de l'inhalation, le cœur agit déjà si faiblement, que le sang des poumons n'est plus renouvelé assez vite. Le sang du corps n'a plus le contact nécessaire avec l'air atmosphérique introduit dans les poumons par la respiration. Or, c'est précisément ce contact qui chasse du corps, avec l'air, le chloroforme introduit.

„En dépit de la respiration encore assez forte, le chloroforme a donc le temps de continuer son action paralysante. L'homme ou l'animal meurt. Parfois la mort est subite, mais elle peut aussi être précédée d'une agonie plus ou moins longue. Ces cas, où la paralysie se produit pendant le maintien de la respiration, sont relativement rares, pourtant les annales de la chirurgie humaine en renferment un grand nombre et nous en avons observé quelques-uns sur les animaux, chez qui cette mort est toujours subite, *sans* agonie. Si l'action du chloroforme est prolongée jusqu'à l'arrêt de la respiration, nous ne sommes jamais *sûrs* de ranimer l'individu, même après avoir rétabli les mouvements respiratoires par la respiration artificielle; souvent ils cessent de nouveau par suite du trouble de la circulation, tandis qu'avec l'éther, ces mouvements une fois rétablis deviennent de plus en plus fréquents chez l'individu abandonné à lui-même. C'est une erreur, assez répandue chez les médecins, d'assimiler l'action du chloroforme à celle de l'éther; et cette erreur a contribué beaucoup à restreindre l'usage si salutaire de l'éther dans les opérations chirurgicales et à exposer beaucoup de malades à des douleurs atroces pouvant leur être épargnées, parce que les expériences fatales faites avec le chloroforme, plus souvent employé que l'éther dans ces derniers temps, ont été attribuées aussi à l'action de ce dernier. Dans l'état actuel de la science, nous pouvons dire que le médecin est responsable de tout cas de mort résultant de l'administration de l'éther, car une surveillance attentive de la respiration peut toujours prévenir la mort, tandis que l'effet fatal du chloroforme dépend en partie d'une disposition individuelle, que le médecin ne peut pas toujours connaître."

Der letzte Satz dieser Einschaltung, der damals vielen Widerspruch erregte, dürfte heute, nachdem sich so viele ausgezeichnete Chirurgen

enthusiastisch für die Gefahrlosigkeit des Aethers und gegen das Chloroform ausgesprochen, weniger überraschend klingen, als damals. Aber auch gegen diejenigen, welche heute den Aether wegen seiner geringeren Gefährlichkeit bevorzugen, halte ich diesen Satz in seiner ganzen Schärfe aufrecht. Hiezu weiter unten noch einige erläuternde Bemerkungen. Doch will ich schon hier bemerken, dass sich dieser Satz auf die Todesfälle bezieht während des Anästhesirens, während der Anasthesie und während der Operation. Todesfälle, die durch einen chocähnlichen Zustand längere Zeit nach dem Erwachen auftreten, werden vom Chloroform öfters beschrieben. Z. B. Eine ganze Reihe bei chloroformirten Kindern in Lancet, vom 27. Januar 1894, pag. 195, von Guthrie. Man gibt an, dass in der Literatur zwei Fälle derart auch vom Aether existiren. Da ich Aehnliches bei meinen vielen, zu allen Jahreszeiten wiederholten Versuchen nie gesehen habe, kann ich über derartige Zufälle, wenn sie überhaupt — was zu bezweifeln ist — vom Aether abhängen, nach meinen Versuchen kein Urtheil abgeben.

Im „Practitioner", Journal for Therapeutics and Public Health, herausgegeben von Anstie, ist in No. 70, April 1874, ein Artikel von T. G. Hacke über Anästhetika erschienen, in welchem der Verfasser, der mehrere Monate praktische Studien in meinem Laboratorium gemacht hatte, nur fast meine Versuche und Ansichten, oft mit meinen eigenen Worten, oft in einer populären, dem grösseren Publikum zugänglicheren Weise wiedergibt. Der Verfasser zeigt, dass die in England schon seit lange hie und da wiederholte Ansicht, das Chloroform wirke lähmend aufs Herz, mit den Thatsachen im Widerspruch steht. Bei dieser Gelegenheit findet man in dem Aufsatze von Hacke die erste Erwähnung der Methode, welche ich unter dem Namen der künstlichen Cirkulation vorgezeigt und öfter benutzt habe. Steht z. B. nach Chloroformwirkung das Herz schlaff und von Blut ausgedehnt still, so kann bei starrem Thorax weder künstliche Respiration, noch Luftaspiration, noch ein galvanischer Strom das Herz wieder in Gang bringen. Oeffnet man aber den Thorax, während man langsam Luft in die Lungen bläst, und macht mit der das Herz umfassenden Hand methodische Kompressionen, um das Blut auszupressen, verschliesst man dabei durch Druck anfangs die Abdominalaorta, um die künstliche Cirkulation mehr gegen den Kopf zu leiten; bemüht man sich durch den Druck der Hand die Coronarcirkulation des Herzens nicht allzusehr zu erschweren, so kann manchmal nach 11 1/2 Minuten [1]) das Herz neue

[1]) Gewöhnlich findet man nicht eigentlich Stillstand, sondern das ganze Herz in häufigen unaufhörlichen kleinen und unzusammenhängenden fibrillären Contractionen.

Bewegungen zeigen. Sobald ein Manometer in der Carotis einen kräftigeren Blutdruck anzeigt, lässt man die Bauchaorta frei und fährt mit der künstlichen Cirkulation fort. Bald kann man die künstliche Cirkulation für kurze Zeit unterbrechen, sie seltener und seltener wiederholen, der Kreislauf des Thieres stellt sich wieder her. Ist der Pneumothorax nur einseitig, so kann die künstliche Athmung endlich sistirt werden. Der Hund ist resuscitirt, neu belebt. Die Thiere wurden in der Regel nach mehreren Stunden getödtet. Zur selbständigen Ortsbewegung waren sie nie gekommen, da sie von Krampfanfällen verhindert waren.

Ich habe hier von der „künstlichen Cirkulation" ausführlicher geredet als es Herr Dr. Hacke in seinem Aufsatz thut. Als Hacke denselben schrieb, war es meine Absicht, bald selbst eine Darstellung der Sache zu veröffentlichen. Während ich nun bald darauf durch den Kampf mit den Gegnern physiologischer Versuche im Athem erhalten wurde, der mit meinem Wegzuge von Florenz endete, erschienen in Dorpat zwei Dissertationen, die eine von Mikwicz im Herbst 1874, die andere zwei Jahre später von Sorgenfrey, welche beide die Compression der Brust als Hilfsmittel der künstlichen Respiration, als wirksames Belebungsmittel bei Scheintod empfehlen; die Versuche waren an Katzen angestellt. Trotz der ganz verschiedenen Physionomie unserer künstlichen Cirkulation und Böhms Brustcompression kann man bei genauerer Betrachtung doch nicht zweifeln, dass beide wesentlich eine und dieselbe Methode sind, die bei Böhm fast unmittelbar nach Beginn des Herzstillstandes angewendet wird, während in unseren Versuchen das Herz erst einige Zeit in relativer Ruhe blieb.

Ich denke nun nicht daran, dass Hacke's flüchtige Erwähnung gegenüber der ausführlichen Darstellung von Sorgenfrey uns irgend ein Recht auf die Priorität der Methode verleihen kann, aber man wird doch wenigstens erkennen, dass ich auf selbständigem Wege zu dieser Methode gelangt bin. Später wird es wahrscheinlich klar werden, warum ich einigen Werth auf dieses Zugeständniss lege.

Mikwicz und Sorgenfrey glauben, dass in ihren Belebungsver-

Es ist das sogen. Flimmern des Herzens. Wo dieses Flimmern fehlt, wird es durch die ersten Zusammendrückungen wach gerufen. Und dieses Flimmern verwandelt sich durch die gehörig ausgeführte künstliche Cirkulation zunächst in fasciculäre und dann in vollständig regelmässige effektvolle Contractionen. Das ist bei jungen und alten Thieren zu beobachten und zeigt, dass Kronecker und Andere irren, wenn sie behaupten, dass ein Herz, welches fibrilläre Contractionen zeige, niemals mehr zu regelmässiger Contraction gebracht werden könne und Dastre ist im Rechte, wenn er dieser Behauptung widerspricht, gegen die auch ich schon vor Jahren aufgetreten bin.

suchen der Druck auf den Thorax wesentlich als mechanische Reizung des Herzens wirke. Bei meiner Versuchsform am blosgelegten Herzen, das schon kurze Zeit still gestanden, ist es aber nicht die mechanische Reizung, welche belebend eingreift. Selbst galvanische Reizung des Herzens, von verschiedener Stärke, hat diesen Erfolg nicht. Es ist unleugbar, dass die wieder hergestellte Cirkulation, sowohl im Herzen wie in den Nervencentren die Thätigkeit wieder hervorruft. Um die Cirkulation im Herzen herzustellen, ist gerade eine bestimmte Form und Folge des Druckes erforderlich. Wird diese Form (an chloroformirten Thieren) nicht eingehalten, so gelingt es manchmal, die Nervencentra zu neuer Athmung zu erwecken, aber der Herzschlag und der Druck in den Gefässen schwinden, so wie man die wechselnde Compression aussetzt.

Die „Compression" wurde nur bei völligem, eine Zeit lange dauerndem Herzstillstand angewendet. Die oben im Text erwähnte Injection von Kochsalzlösung in ein eröffnetes Gefäss (Vene) stellt aber den Blutdruck und die durch den Manometer erkennbare Cirkulation nur dann wieder her, wenn sie in reichlichem Maasse bei Thieren angewendet wird, deren Herz noch sehr schwache, selbst rudimentäre Zuckungen ausführt. Ich habe ihre überraschende Wirkung in den Jahren 1872 und 1873 in Florenz sehr häufig demonstrirt. Die Thiere belebten sich wieder im mässig erwärmten Zimmer und ich habe sie bis zu acht Stunden nach dem Scheintod leben lassen, ehe sie zu andern Versuchen verwendet wurden. Wenn einige Jahre nach der Veröffentlichung meiner Mittheilung Kronecker in Berlin ähnliche Versuche mit derselben oder einer etwas schwächeren Salzlösung anstellte, und dieselben unter dem Namen der „lebensrettenden Injectionen" als Grundlage einer neuen Entdeckung aufführt, so hat er einfach meine kurze Mittheilung übersehen.

Mir sollten diese Injectionen hauptsächlich als Beweis dafür dienen, dass eine Erweiterung der Gefässe existirt, so dass das normale Blutvolum in ihnen zurückbleibt und in ungenügender Quantität zum Herzen strömt; dass das Herz aber, gehörig ausgedehnt, trotz des Chloroform noch immer im Stande ist, selbst ein vergrössertes Blutvolumen mit genügendem Druck und sogar zeitweise mit erhöhtem Druck zu bewegen.

Eine wichtige hier nachzutragende Arbeit ist von Bowditch und Minot in Boston Medical and Surgical Journal vom 21. Mai 1874 erschienen, also wenige Monate nach dem Druck der zweiten Auflage meiner hier ausgezogenen Brochure über die Versuchsmethode. Die Verfasser, ohne meine Resultate zu kennen (ihre Mittheilung wurde der ärztlichen Gesellschaft in Boston bereits am 24. Februar mitgetheilt), haben ebenfalls die arterielle Blutspannung im Auge gehabt.

Die Versuche wurden an Hunden mit Aether und Chloroform vergleichsweise ausgeführt. Die Thiere waren gewöhnlich durch Curare immobilisirt, die Athmung wurde künstlich unterhalten und die Luft wurde in derselben Weise wie ich es beschrieben mit dem Anästhetikum geschwängert; da es nicht darauf ankam, den Verlauf einer länger unterhaltenen Anästhesie zu studiren, begnügten sich die Verfasser mit sehr kurzer Einwirkung, gewöhnlich nicht über 5 Minuten, einige Male auch einer längeren Dauer, bis 10 Minuten, des anästhesirenden Dampfes, bis der Einfluss auf gewisse den Druck und die Frequenz modifizirende Verhältnisse deutlich wurde.

Die erste Frage war, ob die längst bekannte Einwirkung der sensibeln Nervenreizung auf die Erhöhung des Blutdrucks den genannten Anästheticis widerstehe. Der Aether verminderte in voller (?) Anästhesie etwas und in den meisten Fällen den Druckanwachs während der Reizung des Nerven, im Vergleich mit dem Zuwachs vor und nach der Aetherisirung. Viel entschiedener und constanter wirkte in dieser Beziehung das Chloroform, unter dessen Einfluss die Drucksteigerung manchmal ganz verhindert war.

Die Verfasser zweifeln nicht, dass es sich hier um die Modification resp. Unterdrückung eines Gefässreflexes handelte. Sie fragen sich, wo diese Verminderung der Erregung eingreife. Das Gefässcentrum konnte weniger als normal von aussen her angeregt sein, oder es konnte an Erregbarkeit verloren haben, oder es ist noch normal erregt und erregbar, aber die von ihm ausgehenden Gefässnerven haben an Leistungsfähigkeit verloren.

Im Experiment von Navalichin, das wir im zweiten Bande dieser Sammlung pag. 609 ausführlich zu besprechen Gelegenheit hatten, sehen die Verfasser eine nicht auf reflektorischem Wege angeregte Reizung des Gefässnervencentrums. Offenbar denken sie an das damals als das einzige proklamirte Gefässcentrum in der Medulla oblongata. (Selbst wenn wir dieses Gefässnervencentrum als einzig zugeben wollten, erscheint es uns wahrscheinlicher, dass es in Navalichin's Versuch nicht direkt, sondern durch intercentralen Reflex gereizt werde. Refer.) In einem einzigen Experimente am Hunde war das Steigen bei Klemmung der Carotiden während der Chloroformwirkung verhindert, und wir halten es nicht für gerechtfertigt, wenn aus diesem zweifelhaften Versuche der Schluss gezogen wird, dass die mangelnde Anregung der Centra nicht für den Mangel des Reflexdruckes bei Anästhesie verantwortlich gemacht werden könne. [1])

[1]) Analoge Versuche, die ich selbst mit Curare angestellt, lassen noch in tiefer Curarisation, so lange der Kreislauf genügend dauerte, bei Hunden eine gewisse Erhebung des Blutdrucks durch Hirnanämie — also durch Reflex. Also bleibt noch das Gehirn bis zu gewissem Grade empfindlich.

Dass die Schwächung der Gefässnerven nicht den Druckzuwachs verhindere, scheint den Verfassern sehr wahrscheinlich nach dem Versuch von Scheinesson am Halssympathikus, welcher von Knoll schon angeführt, aber auch meiner Ansicht nach treffend beurtheilt worden ist (Wiener akad. Berichte. Sitzung vom 7. November 1878, pag. 247). Scheinesson's Versuch am Halssympathikus darf daher nicht mehr, wie Bowditch und Minot wollen, als Beweis dafür angeführt werden, dass Chloroform die centrifugalen Gefässnerven nicht schwächt.

Das Gegentheil ist sogar wahrcheinlich, wenn wir die neueren Versuche in Betracht ziehen, besonders die von Biedermann, aber auch die von Bowditch selbst, die bei energischer Einwirkung der Anästhetika sogar in Nerven quergestreifter Muskeln, selbst von ihrem Centrum abgetrennten, eine Schwächung ihrer durch elektrische Reizung angeregten Funktion erzielen. Das was Bowditch den „Ether-Effekt" an den Kehlkopfnerven der Säugethiere und an den Extremitätennerven des Frosches benennt, kann kaum anders gedeutet werden.

Bis heute kennen wir also den Einfluss der Anästhetika auf das System der Gefässnerven, es fehlt aber, wie Knoll richtig bemerkt, noch das Recht, diesen Einfluss in ausschliesslicher Weise zu lokalisiren. Mit Bowditch und Minot glaube ich, dass der Hauptantheil der Gefässwirkung den reflektirenden Centren zukommt, wir dürfen aber nicht die zwei andern Faktoren, wie die genannten Autoren wollen, geradezu von der Erzeugung der Lähmung oder der Thätigkeitsverminderung ausschliessen.

Die auf die Centren einwirkende Reflexerregung ist jedenfalls viel wichtiger und einflussreicher als auch heute noch die meisten Autoren annehmen.

Gelegentlich besprechen die Verfasser noch ihre Beobachtungen über den verschiedenen Einfluss der oft genannten Anästhetika beim übrigens sich selbst überlassenen Thiere.

Sie bemerken in Uebereinstimmung mit manchen bereits bekannten Resultaten, dass hier ein grosser Unterschied zwischen den beiden Substanzen bestehe. Chloroform setzte bei ihnen rasch den Blutdruck um 6 bis 37 Millim. Quecksilberhöhe herab. Aether bewirkte eher (in der Excitation. Ref.) ein leichtes Steigen und wo sich eine Senkung zeigte, war sie nie grösser als 6 Millim. Quecksilber. Wir finden schon hier die Bemerkung, dass die Berechtigung fehlt, aus dem so manchmal beobachteten Druckabfall bei Chloroformwirkung, wie es das englische Comité (1864) that (und noch früher einige andere Forscher. Ref.) auf eine vorzugsweise schwächende Herzwirkung des Chloroforms zu schliessen.

Die Verfasser halten es für wahrscheinlich, dass sowohl das Herz als die Gefässcentren durch Chloroform geschwächt sind. Man erinnert sich, dass meine eigenen Versuche die Annahme einer direkten Herzwirkung des Chloroforms während des Lebens selbst für diejenigen Fälle in Abrede stellen, wo der Tod nachweislich durch Cirkulationsstillstand bei Mangel wahrer Herzsystole erfolgt ist.

Die sehr reichhaltige Arbeit von Knoll, die uns zu vorstehenden historischen Ergänzungen Veranlassung gab, verbreitet sich nach vielen Richtungen über die Frage nach dem Unterschied von Chloroform- und Aetherbetäubung. Es werden, strenger als dies bisher geschah, die Effekte der ersten Einwirkuug der Betäubungsmittel auf die Schleimhäute, und die mit seinem ersten Eintritt in die Blutmasse verbundene Initialerregung von der eigentlichen Narkose gesondert. Im ersten Theil werden mit besonderer Ausführlichkeit die respiratorischen Symptome unter verschiedenen Gesichtspunkten erörtert. Ueberall wird die Inspiration des Mittels verglichen mit der direkten Einführung in die Blutmasse.

Der zweite Theil, der uns hier allein interessirt, behandelt den Einfluss auf die Cirkulation unter sehr verschiedenen Bedingungen. Auch die Symptome, welche nach vorheriger Trennung des Vagus eintreten, werden einer gesonderten Betrachtung unterzogen. Was die für unsere Zwecke bedeutungsvollsten Fragen nach den Folgen der fortgesetzten Betäubung durch Athmung betrifft, sind uns die vom Verfasser an Kaninchen erhaltenen Ergebnisse eine werthvolle Bestätigung unserer Resultate an Hunden.

Bei der Inhalation der Anästhetika nach Ablauf der ersten Erscheinungen oder bei der Respiration direkt durch die Trachea, findet Knoll eine mässige Drucksenkung in den Arterien wenn Aether, eine starke und anhaltende wenn Chloroform geathmet wurde. Auch wenn Aether hier ausnahmsweise eine Senkung bis zu 40 Millim. erzeugte, so ist dies unter diesen Verhältnissen noch keine gefahrdrohende Erniedrigung. Bei Chloroform ist mit Beginn der Senkung der Herzschlag sehr häufig beschleunigt. Die Pulse können dabei kleiner werden und es folgt in einzelnen Fällen Arhytmie.

Bei Inhalation von Aether sah Knoll bei intakten Vagis nie diese Beschleunigung und keine Arhytmie.

Diese primären Veränderungen des Pulses hält Knoll für einen Ausdruck der Wirkung der Anästhetika auf das Herz. Bei durchschnittenen Vagis ist bei Aufnahme von Chloroform das Absinken der Druckcurve bei weitem steiler und Senkungen von 80 bis 98 Millim. Hg. sind nach Chloroforminhalationen von 15 bis 20 Sekunden Dauer

die Regel. Bei etwas länger dauernder Inhalation ist bei frischen, nicht an den Reiz gewöhnten Kaninchen der Fortbestand der Cirkulation geradezu gefährdet. Bald fehlt das Markiren des Herzschlags auf der Curve.

Die Respiration erlischt manchmal gleichzeitig mit oder noch vor der Cirkulation. In der Mehrzahl der Fälle überdauert die letztere die Respiration nur eine bis mehrere Minuten. In diesen Fällen kann bei rasch eingeleiteter Einblasung von Luft Wiederherstellung erfolgen, öfter aber bleibt künstliche Athmung ohne Erfolg und vermag nicht einen ausreichenden Blutkreislauf hervorzurufen. (Also muss letzterer gefehlt haben. Wo er nicht fehlte, gelang mir die künstliche Athmung immer bei Hunden und Katzen.)

Rasches Oeffnen des Thorax zeigt, dass der geregelte Herzschlag erloschen ist. Es bleiben oft nur schwache vereinzelte partielle Zuckungen.

Wichtig und neu ist die von mir bestätigte Wahrnehmung, dass beim Sinken der Druckcurve schon früh die sogen. Traube-Hering'schen Wellen erlöschen.[1])

Ferner beobachtete Knoll bei Aussetzung der Chloroformwirkung, während das Thier sich erholte, eine sekundäre plötzliche und vorübergehende starke Steigerung des Blutdruckes. Diese Steigerung ist bei unversehrten Vagis nur schwach und ausnahmsweise vorhanden. (Bei Kaninchen. Aber bei Hunden fand ich sie unter diesen Bedingungen nur schwach, nicht seltener.)

Die im Vergleich zum Chloroform nur schwache Druckmodification durch Aether ist relativ noch viel weniger bedeutend, wenn die Vagi durchschnitten sind. Stetes Absinken des Blutdrucks, Verschwinden der vom Herzschlag herrührenden Wellen hat Knoll unter diesen Bedingungen nicht gesehen. Die Cirkulation ist selbst nach mehreren Minuten Inhalation bei durchschnittenem Vagus wohl etwas abgeschwächt, aber stets noch ganz ausreichend gewesen.

Einer besonderen Erwähnung verdienen noch die fünf sehr lehrreichen Curventafeln, welche Knoll's Arbeit begleiten und die alle Verhältnisse des Blutdruckes und des Pulses erläutern. Meiner ursprünglichen Absicht, meiner neuen Arbeit Curven der Chloroform- und Aetherwirkung vom Hunde mitzugeben, habe ich seit dem Erscheinen dieser völlig äquivalenten Tafeln von Knoll ohne Bedauern entsagt.

Arloing hat in seiner 1879 erschienenen Schrift über die Anästhetika in praktischer Anwendung Versuche an Einhufern angestellt, die wir gerne

[1]) Wichtig, weil, wie ich schon vor vielen Jahren, gleichzeitig mit Hering, gezeigt habe, diese Wellen einer Anregung des Gefässnervencentrums ihre Entstehung verdanken.

zum Vergleich herbeigezogen hätten. Aber die Ausführung der Versuche (mit Injection in die Blutgefässe) ist so weit von der „praktischen Anwendung“ entfernt, dass wir Arloing's Versuche kaum benützen könnten, wenn er auch wirklich bis zur wahren, ruhigen Anästhesie vorgeschritten wäre. Das hat er aber nicht gethan. Seine Versuche bewegen sich in dem Stadium der präkursorischen Excitation oder der Vergiftung durch rasche Injection. Wir mussten somit auf die Benutzung des sonst sehr interessanten Buches für unsere Zwecke verzichten.

Auch Cl. Bernard hat um dieselbe Zeit Vorträge über Anästhetika veröffentlicht, die keine neuen brauchbaren Beobachtungen enthalten; das Buch gehört mehr in das Gebiet der „schönen“ Literatur.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die Einwirkung des Chloroforms auf die Pupille nach dem Vorschlage von P. Budin benützt werden sollte zur Bestimmung der manuablen Periode der Chloroformwirkung, d. h. die Periode, in welcher alle Schmerzempfindlichkeit schon geschwunden, ohne dass noch Todesgefahr vorhanden wäre. (Siehe Progrès médical vom 5. Sept. 1875). Budin glaubt, man könne ohne Gefahr den Zeitpunkt benutzen, in welchem die Pupille starr oder in maximo verengert sei. Dies ist ganz richtig bei vorsichtiger und gradeweiser Einspritzung von Chloral, beim Chloroform aber wird man, wie jeder Kenner weiss, gar manchmal zu spät kommen, wenn man die starre Verengerung der Pupille abwarten will. Die wahre Analgesie, die der Chirurg erstrebt, ist schon früher vorhanden. In den meisten Todesfällen durch Chloroform war die starre Verengerung, wenn sie überhaupt bemerkt wurde, nur von äusserst kurzer Dauer. Man vergleiche hierüber meine kleine Schrift: La Pupille considérée comme esthésiomètre. Traduction de Guichard de Choisity, Paris 1875. [1])

In neuerer Zeit hat es sich als sehr vortheilhaft herausgestellt, der Anwendung des Chloroforms und auch der Anästhetika überhaupt eine sehr schwache subkutane Injection von Atropin vorherzuschicken. Unter diesen Umständen fällt überhaupt, wie mir scheint, jede Vorhersage aus dem Zustand der Pupille weg. (Foutanelle Dissert., pag. 86.)

Während der 80er Jahre sind keine wesentlich neuen wissenschaftlich experimentellen Untersuchungen über die respiratorische Anästhesie gemacht worden. Hingegen ist die Frage in die Praxis gedrungen, wo man natürlich mehr nach Erfolgen, als nach Gründen fragt. Der Aether, den früher manche Schriftsteller als ganz verlassen erklärten, bricht sich

---

[1]) Diese Schrift ist im ersten Bande unter meinen selbständigen Arbeiten anzuführen vergessen worden.

mit jedem Jahre mehr Bahn und entgegen mancher früher geäusserten Ansicht, werden die sogen. Aethertodesfälle um so seltener, ja sie verschwinden ganz, je häufiger und konsequenter der Aether angewendet wird. Es kamen auch schon früher die günstigsten Berichte für den Aether aus jenen Städten, wo der letztere als hauptsächlich gebrauchtes Anästhetikum eingeführt war. Aber die Grundfrage liegt nicht in der Zahl, sondern in dem Gewicht der Fälle und es müsste vor Allem die Frage entschieden werden:

Gibt es wirklich beobachtete Fälle von Aethertod? D. h.: Sind Fälle beobachtet, in denen Kranke nach Anwendung des Aethers unter Verhältnissen gestorben sind, die den Schluss rechtfertigen, dass sie bei sonst gleicher Behandlung ohne Aetherisation nicht dem Tode verfallen wären, und in welchen der Aether nicht sekundär auf eine bei grösserer Sorgfalt zu verhütende Weise, durch Kohlensäureanhäufung oder Eintritt erbrochener Massen in den Kehlkopf (Trachea, Lungen) mitgewirkt hat?

Viele sehr beschäftigte Chirurgen leugnen die Existenz solcher Aethertodesfälle und auch die neuen Erfahrungen an Thieren, die jeden Monat an Zahl noch zunehmen, stimmen hiemit überein. Der Aether tödtet in den Versuchen nie, wenn keine Kohlensäureerstickung eintritt oder die Regeln nicht vernachlässigt werden, die ich im ersten Bande dieser Sammlung pag. 91 und 94 und im zweiten Bande pag. 784 angedeutet habe.

An einer anderen Stelle habe ich schon bemerkt, dass dieses Stadium, in welchem leicht sensible Reize, wie Ziehen an der Ohrmuschel, selbst Nähen der Wandränder, Athemstillstand bewirken kann, auch in seltenen Fällen noch während der Zunahme der Anästhesie ganz nahe der Grenze, wo sie in Asphyxie übergeht — also nicht nur, wie früher, bei der Rückkehr aus der Asphyxie — beobachtet wurde.

Seit 1864 pflege ich bei tiefätherisirten Thieren, bei denen die Athmung plötzlich schwach wird und statt des thorakoabdominellen Charakters nur den abdominellen annimmt, nicht nur die gewöhnlich bereits unterbrochene Aetherisation auszusetzen, sondern auch jede Berührung des Thieres zu vermeiden (auch eine etwa nöthige Arterienunterbindung wird verschoben und einstweilen durch Klemmung ersetzt) bis die Athmung wieder kräftiger geworden. Nur wenn der volle Athmungsstillstand konstatirt ist, mache ich künstliche Respiration durch Compression des Thorax. Wenn die Athmung dann wiederkehrt, so wird ihre Kräftigung abgewartet, bis die Manipulationen fortgesetzt werden.

Diese Pause nach der künstlichen Respiration habe ich schon seit 1861 in meinem Laboratorium eingeführt. Bei etwaigem Erbrechen

während der Aetherisation, das bei Einhaltung der gewöhnlichsten Regeln sehr selten ist, ist es wichtig, möglichst schnell und mit dem Finger die Gegend des Kehldeckels zu reinigen.

Hält man sich an diese Vorsichtsmassregeln, scheidet man die Fälle aus, in denen der Zustand des Kranken vor der Operation (der freilich manchmal erst bei der Autopsie offenbar wurde), jede Operation und jede Art Anästhesie zu einer lebensgefährlichen macht, so wird man meine Frage gerechtfertigt finden, ob es wirklich Fälle von Aethertod gibt. Dass hingegen nach derselben kritischen Ausscheidung zweifelhafter Fälle, noch eine grosse Zahl von Opfern des Chloroforms übrig bleiben, daran kann Niemand zweifeln! Je konsequenter man bei der Ausscheidung der Fälle, sowohl für Chloroform als für Aether, verfährt, um so unabweisbarer stellt sich die Verderblichkeit des Chloroforms, die Vorzüglichkeit des Aethers heraus.

Als ich die in den obigen Paragraphen resümirte Studie über die gebräuchlichsten Anästhetika begann, war es meine Aufgabe, die so oft beobachtete grosse Gefährlichkeit der Chloroformanwendung zu erklären. Die energischere Wirksamkeit des Chloroforms konnte, im Gegensatz zu einer oft ausgesprochenen Ansicht, diese Erklärung nicht liefern, denn wenn diese Ansicht richtig wäre, spräche sie nur zu Gunsten des Chloroforms. Man hätte in diesem Falle mit einer geringeren Dosis, und schneller als mit dem Aether, den erwünschten Erfolg erlangt. Ich musste also untersuchen, ob bei gleicher Anwendungsweise sich beide Stoffe in der Art ihrer Wirkungsweise unterscheiden. Ich war nicht auf absolute, aber auf bedingte Unterschiede gelangt, die den bedingten Unterschieden in der Gefahrlosigkeit beider Mittel — während des Anästhesirens — genügend entsprechen.

Ein anderes Ziel stellte sich die Hyderabad-Commission, deren Berichte im Auszug im Lancet von 1890 erschienen sind. Ihre ziemlich bedeutende Anzahl von Versuchen an verschiedenen Thierarten sollten hauptsächlich feststellen, wie die Anwendung des Chloroforms einzurichten sei, damit sie, ohne an ihrer besonderen Wirksamkeit zu verlieren, in Betreff der Lebensgefahr nicht die Aetheranwendung übertreffe.[1]) Unter den Vorschriften, welche die Commission für eine gefahrlose Anwendung des Chloroforms gibt, steht obenan eine ängstliche Ueberwachung der Form und Frequenz der Athmung durch einen eigens zu diesem Zwecke abgerichteten Assistenten.

---

[1]) Besondere Bürgschaft gewährt es, dass an der zweiten Hyderabad-Commission Lauder-Brunton als wissenschaftlicher Vertreter Theil genommen.

Wir zweifeln nicht, dass man bei besonderer Uebung die herannahende Gefahr an einigen eigenthümlichen Unregelmässigkeiten der Athmung, die ja in so enger Beziehung zur Cirkulation steht, erkennen lernen wird.[1]) Aber wie ganz spezifisch diese Ueberwachung sein muss, geht zum Theil daraus hervor, dass der Berichterstatter einen Theil seiner Chloroformtodesfälle dem Umstand zuschreibt, dass der betreffende Assistent bei manchen Operationen auch von Zeit zu Zeit den Puls prüfen musste, also sich nicht ganz der Athmung widmen konnte. (L. c. pg. 1393, Ende.) Einmal sei eine Frau unter Chloroform unerwartet gestorben, weil der Athemwächter der Commission zerstreut gewesen sei. Mehrere Thiere seien gestorben, weil der rechte Athemwächter in der Sitzung nicht erschienen sei. In Betreff der Gefahr des Druckes auf die Brust oder die Respirationsorgane siehe L. c. pag. 158 und die Abschnitte „practical conclusions." Diese Conclusions legen Beschränkungen auf, welche manche Operationen, z. B. an den Luftwegen, am Brusteingang, am Pharynx sehr gefahrvoll machen, oder, nach den Ansichten des Berichts, bei Hunden geradezu verbieten. Der Aether weiss von allen diesen Beschränkungen nichts und macht diese Operationen zum grossen Theil geradezu gefahrlos. Man kann bekanntlich mit Aether selbst ohne Assistenten, ganz allein, wenn es sein muss, selbst schwierige Operationen unternehmen, vorausgesetzt, dass die der eigentlichen Anästhesie vorhergehende Aufregung überwunden oder schwach ist.

Dass, abgesehen von der kräftigeren Wirkung, der Einfluss des Chloroforms sich nicht von dem des Aethers unterscheide, sucht die Commission dadurch zu beweisen, dass sie bei Thieren, die im Chloroformrausche eben zu athmen aufgehört, die Brust öffnet und noch Bewegungen des Herzens findet. Damit widerlegt sie allerdings die alte längst verlassene Ansicht, dass Chloroform Herzlähmung erzeuge. Die bekannten kraftlosen und oft ungeordneten Bewegungen des Herzens, die auch nach dem Ausschneiden des Organes nicht ganz fehlen, werden natürlich, dazu braucht es nicht dieser umständlichen Beweise, nie vermisst werden.

Sonderbarer Weise fehlt eine jede Erörterung darüber, ob nicht, wie in vielen unserer Fälle, die Kraft des Kreislaufes vor der Athmungsstockung so wesentlich vermindert war, dass ein Ersatz der Athmung nicht genügend gewesen wäre, das Leben zu erhalten. Ob solche Fälle,

[1]) Wahrscheinlich ist dies auch bei Thieren der Fall. Aber die Art, wie man bei denselben die Chloroformirung zu machen gezwungen ist, erlaubt es nicht, die Form der Athembewegung genau zu controlliren. Man beachtet besonders die Tiefe und die Ausdehnung der Athmung und diese Factoren erlauben nicht, einen Schluss auf die Cirkulation abzuleiten.

wenn sie auch nicht häufig sind, durch irgend eine Art der Anwendung des Chloroforms ganz zu vermeiden seien, das ist gerade der Kern der Frage und über ihn geht die Kommission so schweigend hinweg, als wäre seit der bekannten Arbeit von Snow (1856) in der Chloroformfrage gar kein Schritt geschehen.[1]) Dass der Bericht nicht die Integrität der Cirkulation in allen Fällen bis zum Aufhören der Respiration erlangt habe, trotz genauer Befolgung seiner schützenden Vorschriften, erhellt aus Lancet z. B. l. c. pag. 128, Nr. 22, wo angegeben wird, auf welche Weise man sich in zweifelhaften Fällen von dem Fortbestand der Herzbewegung überzeugt habe. Nicht die Fühlbarkeit des Pulses, die bei Fortdauer der Cirkulation nicht fehlen kann, wurde zu Rathe gezogen, sondern die Auskultation des Thorax, das Einstechen einer Nadel in's Herz und endlich die Bloslegung des Herzens, dieses sind alles Mittel, die noch Herzzuckungen anzeigen, wo keine Cirkulation mehr besteht. Im zweiten Band des Lancet von 1890 befindet sich ein Vortrag des Präsidenten der Hyderabad-Commission, Lawin, indem er (pag. 1143, 2. Spalte) geradezu behauptet, dass bei niedrigem Druck und Abwesenheit des fühlbaren Carotidenpulses das Herz noch thätig sein könne. Das ist richtig, aber eine solche Thätigkeit kann kein Leben erhalten! Ferner gibt der Präsident an, dass, wenn das Quecksilbermanometer lange keinen Puls mehr anzeige, derselbe noch am Fickschen elastischen Manometer erkannt werden könne, und die Nadel im Herzen gebe noch den Puls, lange nachdem der Ficksche Manometer nur noch eine gerade Linie zeichne. Wer so genügsam ist, der wird das Herz nicht nur stets nach dem Aufhören der Respiration, sondern auch noch gelegentlich einige Stunden nach dem Tode in Thätigkeit finden.

Wie ganz anders halten sich Puls und Blutdruck bei nur nahezu vorsichtigem Aetherisiren! In guten Fällen bringt hier noch das Aufhören der Respiration ein vorübergehendes Steigen des Druckes durch die erhöhte Venosität hervor: so gross ist noch die Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums!

Darum aber wird eine kurze künstliche Respiration bei Aetherbe-

---

[1]) Doch ist eine Stelle im Bericht (l. c. pg. 156, Nr. 25) sehr bemerkenswerth, die ich hier wegen ihrer Wichtigkeit im Originaltext wiedergebe . . . „so it is never „in any case certain, that artificial respiration will restore the natural respiration and „blood pressure, *no matter how soon it is commenced after the respiration stops* (von „mir unterstrichen). A great deal depends upon the amount of the after-fall; in some „cases even after the respiration has been restored the pressure continues to fall and „respiration again ceases and artificial respiration then fails." — Diese Stelle allein enthält schon ein Verdammungsurtheil des Chloroforms.

täubung immer und ohne Ausnahme wieder zur Erholung führen. Wie ist es aber beim Chloroform? Siehe hierüber den Bericht der Commission l. c. I, pag. 152, Nr. 25. Selbst unter der allergünstigsten Bedingung fanden sie die künstliche Respiration nur „nearly always successful". Dazu füge ich früher gesagtes wiederholend: Hat man beim Aether durch Compression des Thorax nur eine einzige oder nur zwei natürliche Respirationen erlangt, so kann man das Thier sich selbst überlassen. Die Respirationen werden häufiger, das Thier stellt sich sicher wieder her.

Nicht so regelmässig ist dies bekanntlich beim Chloroform. Hier kann man oft beobachten, dass die Respiration wieder erzwungen wird. Ueberlässt man dann das Thier sich selbst, so können in merklich das Normale übersteigenden Intervallen und in einer für starke Anämie characteristischen Form bis zu 8 oder 9 und selten mehr „spontane" Respirationen sich folgen und dies Leben erlischt.[1]) Bekanntlich kann auch bei Chloroform plötzlicher Tod oder vielmehr sehr rascher Tod eintreten, während die Respiration gar nicht aufhört, sondern noch einige Male erfolgt. Noch andere Beobachtungen, auf die ich hier im Detail nicht eingehen kann, zeigen übereinstimmend, dass der Tod hier in vielen Fällen nicht vom Respirationsmangel ausgeht.

Hiemit soll nicht behauptet werden, dass in allen von der Hyderabad-Commission übersehenen Fällen, in welchen der Tod von der Lähmung des Gefässnervensystems ausgeht, die künstliche Respiration ohne Nutzen ist. Im Gegentheile kann in den Fällen, in denen sich noch, selbst passiv, etwas Blut durch die Lungen bewegt, die künstliche Respiration bei Zusammendrücken des Abdomen die Lungenluft und das Blut von etwas Chloroform entladen, und wenn der schädliche Ueberschuss nur klein ist, für den Blutdruck wirkliche Hülfe bringen.

Wenn in meinen Studien über die Chloroformwirkung solche günstige Fälle im Ganzen relativ seltener sich zeigten, als bei den Versuchen in Hyderabad, wenn überhaupt letztere die chloroformirten Thiere länger als ich der anästhesirenden Einwirkung aussetzen konnte, so bedenke man, dass, wie oben schon bemerkt, ich in der Wahl der Methode nicht ganz unabhängig war, da ich vergleichsweise arbeitete. Hingegen hat die Commission sich frei die ihr am gefahrlosesten scheinenden Methoden gewählt.

Die englischen Zeitungen, welche die Versuche der Commission als auf der grössten Zahl bis jetzt ausgeführter Experimente beruhend

---

[1]) Ein sehr ausgezeichneter Fall dieser Art ist auch der ersten Hyderabad-Commission vorgekommen. Lancet 1890, pag. 426, Nr. 48.

betrachten, haben übersehen, dass meine Versuche — mit Anwendung des Manometers — wenigstens ebenso zahlreich sind, also wohl eine Vergleichung gestatten.

In dieser Beziehung hat sich die Commission für die Fälle, wo Chloroform wirklich zur Anwendung kommen sollte, sehr grosse Verdienste erworben, wenn es ihr auch nicht gelungen ist, dem Aether gegenüber die Gefahrlosigkeit des Chloroforms nachzuweisen.

Warum hat aber die Commission trotz der vielen Vorzüge des Aethers, die ihr unmöglich entgehen konnten, sich rückhaltlos zu Gunsten des nach ihrer Methode angewendeten Chloroforms ausgesprochen?

Die Antwort finden wir auf der ersten Columne, pag. 158, des Berichtes. Wie so viele Aerzte aus jener Zeit, hat sie die anästhesirenden Eigenschaften des Aethers nicht genügend erkannt. Der Aether, sagt der Bericht, erzeuge, wenn die Asphyxie ausgeschlossen wird, nur eine halbe Unempfindlichkeit (semi anaesthesia) und es sei unmöglich auf gefahrlose Weise wirkliche vollständige Anästhesie zu erzeugen. Selbst die Cornea habe bei dieser Halbanästhesie nicht immer ihren Reflex vollständig verloren. Kein Chirurg, der die Wirkung des Chloroforms kenne, würde sich mit einer solchen unvollständigen Anästhesie begnügen.

In Genf habe ich zuerst die wirkliche und vollständige Anästhesie durch Aether vorgezeigt, die an vielen Orten in Europa und Amerika schon lange bekannt war. In den letzten Jahren haben sich die Berichte über Anästhesie durch Aether stets gemehrt und heute würde Niemand mehr den mir einst gemachten Einwurf wiederholen, dass der Aether kein Anästhetikum sei, sondern nur ein Hypnotikum!

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Die künstliche Respiration, wie wir sie bei der Athemhemmung durch die Anästhetika ausführten, bestand in abwechselnder Zusammendrückung des Thorax mit der Hand.

Es schien uns in solchen Fällen (genaue numerische Vergleichungen sind hier unmöglich) diese Art der Athmung viel wirksamer, als die mit dem Blasebalg. Hingegen diente der Letztere ausschliesslich, wo auch noch Curare angewendet worden. Bei Chloroform mit sehr geschwächtem Blutdruck haben wir die beiden Hände, oder auch nur eine, so auf den Thorax gesetzt, dass der Daumen bei der Zusammendrückung das Herz mechanisch reizte. So haben wir also künstliche Respiration und künstliche Cirkulation vereinigt. Sobald der Puls gehörig fühlbar war, haben wir den Daumen zurückgezogen.

Beim Menschen, besonders bei Erwachsenen, ist in Folge der Form des Thorax eine solche mechanische Einwirkung aufs Herz von beiden Seiten her nicht zu erwarten. Es ist daher zu befürchten, dass beim chloro-

formirten Menschen (und auch beim ätherisirten, wenn viele Zeit verloren worden ist), die „künstliche Athmung", wie wir sie angewendet, viel weniger zur Wiederbelebung wird beitragen können, als bei unseren Hunden. Hier ist das Thierexperiment nicht ganz auf den Menschen zu übertragen.

Das bitte ich im Auge zu behalten, bis methodische Versuche die Sache weiter geprüft haben. Leider fehlt es hier in Genf an der für solche Versuche nöthigen grossen Anzahl von Thieren.

Zusatz.

Anschliessend an einen Versuch von Hürthle, Masius, Clarke und Laborde, welche die kräftigende Wirkung des Spartein auf den Herzschlag darlegen, sind ganz in letzterer Zeit, Langlois und Maurange, Archives de Physiologie, October 1895, auf den lockenden Gedanken verfallen, den Thieren vor der Anwendung des Chloroforms eine Lösung von Oxyspartein subcutan einzuspritzen. Sie glauben, dass dadurch dem Chloroform die schädigende Wirkung auf die Cirkulation, oder, nach ihrer Terminologie, auf das Herz entzogen würde. Man hätte so die Vortheile des Chloroforms ohne seinen nachtheiligen Einfluss. Leider sind die Versuche der Verfasser weder zahlreich noch detaillirt genug, um diese Hoffnung zu begründen. Man sieht aber, dass alle Veranlassung vorhanden ist, diese Versuche mit strengen Methoden zu controlliren. Ich hätte es für meine Pflicht gehalten, diese Lücke so gut als möglich auszufüllen, wenn nicht äussere Verhältnisse mich gezwungen hätten, diese Versuche noch für kurze Zeit zu verschieben.[1])

[1]) Ueber Verfettung innerer Organe als gefährliche Nachkrankheit der Chloroformanästhesie ist zu vergleichen: Selbach, Ist nach lange dauernder Aetherinhalation eine tödtliche Nachwirkung zu befürchten? In Arch. f. experim. Pathologie und Pharmacol. Bd. 34, pag. 1. Auch hier ist die Schlussfolgerung völlig zu Gunsten des Aethers.

Activité nerveuse et Calorification.

Mes recherches sur l'échauffement des nerfs et des centres nerveux étaient originairement divisées en deux parties dont la première traite de l'échauffement des nerfs périphériques et la seconde de celui des centres nerveux par le fait de leur activité.

La première partie contient une série d'expériences variées sur l'irritation mécanique et surtout galvanique des troncs nerveux.

Dans ces derniers temps trois auteurs ont fait des objections contre mes conclusions, objections que j'avais déjà prévues et signalées dans mon texte et que je *croyais* avoir suffisamment écartées. Une nouvelle méthode de thermométrie, que je ne pouvais pas encore connaître, à l'aide du *bolomètre,* montre que l'élévation de la chaleur dans le nerf actif, élévation dont on ne peut pas nier *absolument* l'existence, parce que le nerf actif est parcouru par un courant électrique, montre que cette élévation, si elle existe, est si faible qu'elle doit rester au-dessous des limites reconnaissables par les bolomètres et à plus forte raison par les piles thermo-électriques. On a donc de nouveau insisté sur les objections, qui se rapportent, non pas aux faits que j'avais trouvés, mais à leur signification.

Ces objections s'appuyent sur des vérités généralement reconnues dont elles exagèrent probablement beaucoup la portée et l'extension quantitative. En les admettant, on peut éviter la contradiction qui existe entre les résultats de la mensuration bolométrique et thermo-électrique. C'est pourqoui je renonce à reproduire ici la première partie de mes recherches [1]) et je la remplace par le rapport suivant, pris presque entièrement de la thèse de *M. de Bœck* faite à l'Institut Solvay, Bruxelles 1890 (pag. 10 à 17), qui résume toute la partie historique de la question:

« Pour déceler les variations de température, il (Schiff) a également employé des piles thermo-électriques de formes variables. Dans une pre-

[1]) Elle se trouve dans les *Arch. de Physiol. norm. et path.* 1869, N° 2. Ces mémoires ont été rédigés par M. le Dr. E. Levier, de Florence.

mière série d'expériences, il s'est servi de tronçons de nerfs pris sur des animaux à sang chaud, de tronçons de pneumogastrique, de sciatique, d'hypoglosse enlevés à des lapins, des chiens, des chats; d'autres ont été pratiquées sur le bout périphérique du nerf sciatique de la grenouille adhérant encore ou non aux muscles de la jambe.

« Avant d'extirper le moignon nerveux, Schiff refroidit l'animal à sang chaud jusqu'à ce qu'il atteigne une température voisine de celle du milieu ambiant. Il obtient ainsi une persistance plus grande de l'excitabilité du nerf. Il en extirpe alors un tronçon dont, dans une première série d'expériences, il écrase ou lie la portion moyenne, et place sur les deux soudures de la pile les deux extrémités du nerf; l'une d'elles et mise en rapport avec des rhéophores donnant passage à un courant induit dont les interruptions assez éloignées déterminent l'excitation. [1])

« Comme on le sait, l'irritation ne se transmet que jusqu'à la ligature où siège l'écrasement; Schiff peut ainsi comparer deux portions d'un même nerf, l'une excitée, l'autre inexcitée. Il constate que l'excitation produit une différence de température entre les deux portions situées l'une à droite, l'autre à gauche de l'écrasement ou de la ligature.

« D'après Schiff, cette différence est due à une élévation de température dans la portion du nerf la plus rapprochée des excitateurs, la seule sur laquelle l'irritation puisse agir.

« Dans une seconde série d'expériences, Schiff se sert de moignons nerveux intacts, n'ayant subi ni écrasement, ni ligature, et provenant également de mammifères tués après refroidissement; l'excitation se propage, cette fois, dans toute la longueur de l'organe. Dans ces conditions, lorsqu'on irrite le nerf, on constate encore une déviation du galvanomètre; elle indique un échauffement plus considérable de la soudure voisine du point irrité. Les déviations du galvanomètre sont beaucoup plus faibles que dans les expériences précédentes; elles n'accusent plus, en effet, que la différence existant entre la chaleur produite dans la portion du nerf la plus rapprochée du point irrité et celle produite dans la portion la plus éloignée de ce point.

---

[1]) Chacune des portions terminales est mis en relation avec les soudures (4 soudures) d'une pile thermo-électrique. Un commentateur relié avec le galvanomètre tantôt une tantôt l'autre paire de soudures. De plus une des portions terminales du nerf peut être irritée par un courant induit. De Bœck ajoute à tort que les interruptions, qui font naître le courant, étaient *assez éloignées*.

Chaque tronçon du nerf n'était on contact *direct* qu'avec *une* des 4 soudures. L'autre pole se trouvait dans un ambiant neutre et la pile thermo-électrique seule établissait sa relation avec le nerf. Schiff.

« Les expériences pratiquées sur le nerf sciatique de la grenouille confirment les précédentes. La contraction des muscles laissés en rapport avec le nerf sert à contrôler la réalité de l'excitation.

« Schiff ne se borne pas à employer l'excitant électrique; sur quelques animaux, il étudie les effets de l'irritation mécanique du nerf; un aide ligature brusquement le moignon en expérience pendant que l'expérimentateur observe la marche du galvanomètre. Les résultats montrent une concordance complète entre les résultats obtenus par cette méthode et les précédentes.

« Nous devons ici encore formuler les mêmes objections relativement à la masse des appareils thermo-électriques employés par Schiff et à la production probable de phénomènes d'induction, dans l'appareil enregistreur de la chaleur, par l'emploi du courant électrique excitateur. Sans nous arrêter plus longtemps à ces causes d'erreur sur lesquelles nous avons insisté prédédemment, nous nous étendrons avec plus de détails sur d'autres critiques tout aussi graves; quelques-unes ont été formulées par Hermann, à l'avis duquel nous nous rallions. [1])

« Schiff n'a pas démontré que l'excitation du nerf en produise l'échauffement; en effet, d'une part, l'excitation électrique détermine dans le moignon nerveux sur lequel il expérimentait, des variations électrotoniques qui, comme nous allons le voir, suffisent à provoquer des modifications de température; d'autre part, l'excitation mécanique convenablement pratiquée reste sans influence sur la pile thermo-électrique et le galvanomètre.

« Rappelons en quelques mots ce que sont les phénomènes électrotoniques. Lorsqu'on fait passer un courant constant dans une portion de tronçon nerveux encore relié au muscle, il se produit une première excitation au moment de la fermeture, une seconde au moment de l'ouverture du courant, mais dans l'intervalle, malgré la persistance du courant, le nerf paraît en repos.

« Dans cette période de repos apparent, il y a variation du courant propre du nerf; ce courant est renforcé ou affaibli suivant la direction du courant constant. Ces modifications ne sont pas limitées à la portion comprise entre les électrodes; elles s'étendent, de part et d'autre, de la région intrapolaire jusqu'aux extrémités du tronçon nerveux. On les a étudiées sous la dénomination de phénomènes électrotoniques.

« L'électrotonus ne se produit que dans certaines conditions. Lorsque le nerf est ligaturé ou écrasé, les courants électrotoniques s'arrêtent à la

[1]) Et ces objections nous les avons formulées *nous-même*, encore plus explicitement que *Hermann* et *Bœck*, dans notre travail de 1868, mais nous avons cru pouvoir les écarter ou en diminuer le poids. Schiff.

ligature ou au niveau de l'écrasement. Il ne se produisent que lorsque l'excitation est de nature électrique; les excitations mécaniques, thermiques ou chimiques ne les engendrent pas. Ils perdent de leur intensité à mesure que l'on s'éloigne de la portion intrapolaire du nerf, et ne s'observent que dans le nerf encore excitable.

« Toutes les conditions favorables à leur production, le modè d'excitation, la longue durée des interruptions du courant [1]) se rencontrent dans les expériences électriques de Schiff. Leur existence dans le tronçon nerveux qu'il étudie, est évidente et admise par l'expérimentateur lui-même. Comme nous nous proposons de la démontrer, ils expliquent les observations qu'il a faites et les justifient sans qu'il faille recourir aux hypothèses insoutenables édifiées par l'auteur pour défendre sa thèse.

« En effet, *comme tout corps mauvais conducteur, le nerf s'échauffe lorsqu'il est traversé par un courant électrique;* cet échauffement est maximum dans la portion intrapolaire, par suite de l'existence des phénomènes électrotoniques concomitants [2]); il se produit aussi dans les portions extrapolaires. Il est d'autant plus marqué que l'électrotonus est plus intense, et, par conséquent, décroît à mesure que l'on s'écarte de la portion intrapolaire.

« Telle est, selon nous, l'interprétation des phénomènes que Schiff a observés dans ses expériences: d'une part, la quantité de chaleur produite est moindre à l'extrémité inférieure du tronçon nerveux non ligaturé; d'autre part, on n'observe de variations de température que dans la portion située en deçà de la ligature ou de l'écrasement; c'est dans celle-ci seule que les phénomènes électrotoniques se produisent.

« Schiff a cherché à combattre cette interprétation; les expériences instituées dans ce but ne nous paraissent pas décisives. Il ne parvient pas, du reste, à donner l'explication d'un phénomène qui n'a manqué dans aucune de ses recherches: l'échauffement inégal du tronçon nerveux, la diminution progressive de l'échauffement à mesure qu'augmente l'éloignement des rhéophores. Schiff y voit la preuve de ce fait, que l'excitation s'affaiblit à mesure qu'elle parcourt le nerf et qu'elle s'écarte du

---

[1]) La longue durée n'existe pas. Schiff.

[2]) Ici notre critique se trompe. Déjà *Matteucci* avait enseigné et *E. de Fleischl* a prouvé par des expériences très ingénieuses, qu'on ne peut pas admettre l'existence d'un électrotonus dans le trajet interpolaire du courant. Si dans ce trajet l'auteur admet un échauffement maximal, ce n'est pas, en tout cas, l'électrotonus qui en est la cause. M. de Bœck paraît admettre, que j'ai irrité avec le courant *de la pile;* c'est une erreur. On reconnaît facilement que je me suis servi d'un courant induit rapidement interverti. Dr. M. Bœck convient lui-même en parlant des expériences de Rolleston que dans ce cas on n'a pas à craindre l'échauffement par l'électrotonus. Schiff.

point d'irritation: hypothèse qui n'a jamais été vérifiée et qu'aucune recherche physiologique ne viendra confirmer, bien au contraire.

« Rappelons encore que Schiff lui-même reconnaît la réalité de l'échauffement par électrotonus du nerf, et a invoqué ce fait pour expliquer les phénomènes étranges qu'il a observés après avoir fait traverser le nerf, pendant un temps assez prolongé, par un courant constant.

« Lorsqu'un courant de cette nature traverse pendant vingt ou trente minutes une portion du nerf encore rattachée au muscle, celui-ci reste en repos pendant toute la durée du passage du courant, mais entre en tétanos intense aussitôt que le courant est interrompu (tétanos de Ritter) Il se produit à ce moment une excitation maxima du nerf; cependant la pile thermo-électrique, mise en rapport avec celui-ci, dénote, non pas un échauffement, mais un refroidissement des soudures. Schiff ne parvient à donner l'explication de ce phénomène qu'en attribuant le refroidissement à la cessation de l'électrotonus; c'est admettre implicitement[1]) que celui-ci détermine un échauffement de la portion extrapolaire du nerf.

« Mais si l'électrotonus explique les variations de température du nerf consécutives à l'excitation électrique, il n'explique pas l'échauffement déterminé par l'excitation mécanique. Les expériences qui tendent à en démontrer la réalité sont-elles fautives ou viennent-elles juger les résultats donnés par les recherches électriques ?

« Remarquons que Schiff a dû rejeter la plupart des expériences dans lesquelles il employait l'excitation mécanique; la présence de l'aide qui serrait la ligature, influençait à ce point la pile thermo-électrique que toute observation galvanométrique devenait impossible. Schiff ne tient compte que de quelques-unes des expériences dans lesquelles la déviation du galvanomètre restait limitée et concordait avec l'excitation. Il croit alors pouvoir les rapporter l'une à l'autre. Nous ne sommes pas de cet avis et croyons pouvoir rattacher la déviation, quelque limitée qu'elle soit, à la présence de l'aide. Nous trouvons la confirmation de cette opinion dans une note complémentaire publiée par Schiff, quelques mois après son travail principal. Il y démontre qu'une excitation mécanique maxima du nerf, sa section, restent sans effet sur sa température. Dans cette expérience nouvelle, toute cause d'erreur provenant de la présence de l'aide est évitée.[2]) Les dispositions prises sont telles, que le nerf

[1]) Et je l'ai indiqué même explicitement dans plusieurs passages des mes mémoires. Schiff.

[2]) Nous ne nous étions pas même attendus de voir une élévation de température du nerf par *la section*, parce que c'est une irritation trop fugitive. Comp. Pflüg. Arch. Vol. IV pag. 232. L'expérience a été faite pour examiner si un nerf s'échauffe d'une manière appréciable par l'établissement du courant que l'on avait appelé courant *de repos* et la section était seulement le moyen pour provoquer ce courant. Schiff.

placé en rapport avec la pile thermo-électrique est sectionné à distance à l'aide d'un rasoir[1]) de microtome. Dans ces conditions, il ne se produit pas de déviation du galvanomètre, pas d'échauffement du tronçon nerveux.

« Nous croyons pouvoir conclure:

« 1° Que les variations de température observées par Schiff consécutivement à l'emploi de l'excitation électrique, n'impliquent pas de variations de température du nerf en travail; elles ne dépendent que du mode d'excitation;

« 2° Que l'excitation mécanique du nerf, alors même qu'elle est efficace, ne détermine pas l'échauffement de celui-ci.

« Pour terminer cet exposé des recherches faites à l'aide de piles thermo-électriques, rappelons les quelques lignes que Heidenhain a consacrées à cette question dans un travail sur la réaction chimique du tissu nerveux. Il utilisait les piles thermo-électriques qu'il avait déjà employées pour étudier les variations de température du muscle, et n'a obtenu que des résultats négatifs. Comme Helmholtz, Heidenhain n'a pas constaté de variation de température du nerf pendant la transmission d'une excitation.

« Quoique erronées, les conclusions de Valentin, de Oehl et de Schiff rencontrèrent beaucoup plus de crédit que celles de Helmholtz et de Heidenhain. Elles venaient se grouper dans l'ensemble des faits révélés par du Bois Reymond et ses élèves; elles complétaient les renseignements recueillis sur la réaction des tronçons nerveux vis-à-vis d'une excitation et sur leur fonctionnement: elles rendaient plus complète l'assimilation presque forcée que l'on faisait entre le nerf et le muscle.

« Par ces motifs, et malgré l'imperfection des expériences, la question des variations de température du nerf fut résolue affirmativement. Aussi ce ne fut que longtemps après la publication du travail de Schiff que de nouvelles recherches furent entreprises sur ce sujet par Rolleston et Stewart, à l'aide d'appareils plus sensibles que le thermomètre électrique, d'une masse beaucoup inférieure, basés sur d'autres principes et à l'aide de galvanomètres perfectionnés.

« Quel est le principe de ces appareils nouveaux?

« Tout circuit métallique oppose au passage du courant électrique une résistance qui varie selon la nature du métal, selon les dimensions et selon la température du circuit.

---

[1]) C'est un petit mal-entendu. Il n'y avait pas de rasoir, mais on se servait de ces espèces de ciseaux que *Strauss-Durkheim* avait appelés microtome et qui sont figurés dans son traité d'Anatomie comparée, Paris 1842 pl. IV fig. 59. Schiff.

« Lorsque la température reste la même, elle est, pour des fils de même métal, directement proportionnelle à la longueur du fil et en raison inverse de sa section transversale. Lorsque les dimensions du circuit restent les mêmes, mais que la température varie, la résistance augmente à mesure que le circuit s'échauffe, et décroît à mesure qu'il se refroidit.

« Il en résulte d'une part que cette augmentation de résistance du circuit par échauffement est d'autant plus accusée que sa résistance primitive est plus forte, en d'autres termes que sa longueur est plus grande, que les dimensions de sa surface de section sont plus petites; d'autre part, qu'il sera possible, lorsque les dimensions du circuit resteront les mêmes, d'observer les différences de température qu'il subit, en notant les variations de sa résistance. Plus seront sensibles les appareils enregistreurs de ces variations, plus deviendront perceptibles les différences de température du circuit.

« C'est d'après le même principe et sur les indications de Callendar qu'a été construit l'appareil de Rolleston; il permet d'enregistrer les variations de la résistance d'un fil de platine placé en contact avec lui.[1])

« L'instrument, auquel Callendar a donné le nom de « thermomètre à résistance électrique», consiste en un fil de platine très pur, d'une longueur de 5 centimètres, de $\frac{1}{1000}$ de pouce de diamètre (soit 25 μ); il a une résistance électrique de 8 ohms à 0° centigrade. Ce fil est enroulé sur une plaque de mica de très faible épaisseur et de 3 millimètres carrés de surface; ses extrémités sont soudées à de fines électrodes de cuivre. Pour isoler électriquement le fil de platine, on recouvre les deux faces de l'instrument d'une plaque de mica très mince, que l'on fixe à l'aide de cire. Le poids total de l'appareil n'est que de 4 milligrammes environ.

« Pour procéder à l'expérience, on intercale ce thermomètre dans l'un des bras d'un pont de Wheatstone dont l'autre bras correspond à un

---

[1]) Dans la même année (1887) *Masje* à Zurich a publié des observations sur la chaleur irradiée de la peau de l'homme dans lesquelles il s'est servi d'un thermomètre *(Bolomètre)* basé sur les mêmes principes. Comp. Archives de Virchow Vol. 107 (1887) et Thèses de la faculté de Médecine de Zurich (1887). Le nom de «Bolomètre» a été donné par l'astronome américain *S. P. Langley* (Sulliman's Journ. Vol. 20 pag. 187, Beiblätter 1881, pag. 191) qui dans ses recherches sur le spectre solaire s'est servi d'un instrument analogue comme plus exact que la pile thermo-électrique.

Mais le vrai inventeur du principe qui fondait une mensuration thermométrique sur l'alteration de la résistance électrique produite par la chaleur a été A. F. Svanberg. Annales de Poggendorff Vol. 84, 1851.

Comparez aussi C. Bauer, Fortschritte der Physik, Bd. 33, Berlin 1882, qui le premier s'est servi de feuilles d'étain pour construire un instrument analogue d'une haute sensibilité. Schiff.

thermomètre identique; le tout est relié au galvanomètre. En employant, comme le fait Rolleston, deux thermomètres électriques semblables, en les plaçant dans des conditions identiques, on élimine les erreurs dues aux influences extérieures; celles-ci s'exerçant également sur les deux thermomètres, il devient facile de constater les moindres changements de température qui se produisent dans l'un comparativemet à l'autre; il suffit pour cela de noter uniquement les variations de leur résistance.

« D'après Rolleston, qui ne donne pas de preuve précise de son affirmation, cet appareil était disposé de façon à déceler le $\frac{1}{2560}$ de degré centigrade; la sensibilité pouvait en être portée à $\frac{1}{5000}$ de degré. Chacun des deux thermomètres électriques intercalés dans les bras du pont était mis en rapport avec un nerf sciatique de grenouille ou de tortue, que l'on enroulait soigneusement autour de lui de façon à obtenir le meilleur contact possible. Ces nerfs étaient reliés ou non à un tronçon de moelle épinière d'une part, au muscle gastrocnémien d'autre part. Rolleston ne s'est servi que de l'excitation électrique; les rhéophores étaient placés sur le bout central de l'un des nerfs; l'autre nerf, placé dans les mêmes conditions de milieu extérieur, mais à l'abri de toute excitation, servait de témoin, comme nous l'avons indiqué plus haut.

« Rolleston a prévu les erreurs possibles par l'emploi de l'excitant électrique, et a pris les précautions les plus minutieuses pour en annihiler l'action perturbatrice. Les interruptions du courant excitateur sont rapides: la production de phénomènes électrotoniques est par conséquent impossible, et avec eux l'échauffement du nerf par l'électrotonus. [1])

« D'autre part, l'écart entre les rhéophores n'est que de 2 millimètres, de façon à limiter, autant que faire se peut, la partie de nerf échauffée par le courant électrique. Ils sont séparés du thermomètre par une portion de nerf assez grande pour empêcher la chaleur dégagée de se transmettre au thermomètre ou pour éviter tout phénomène d'induction dans le dispositif employé par Rolleston; pour plus de sûreté, la distance nécessaire est déterminée experimentalement.

« Assimilant l'excitation électrique à l'excitation nerveuse normale, Rolleston conclut de ses recherches qu'il ne se produit aucune modification de la température dans le tronçon nerveux qui transmet une excitation, ou du moins qu'il ne subit pas d'augmentation de température supérieure à $\frac{1}{5000}$ de degré centigrade.

« Mais s'il en est ainsi pour le nerf vivant, le nerf qui meurt développe au contraire de la chaleur en quantité suffisante, dans quelques

[1]) Sous ce rapport mes expériences propres se trouvaient dans des conditions analogues et Bœck, pour être juste, aurait dû modifier ses conclusions. Schiff.

expériences, pour élever la température du thermomètre de $\frac{1}{7000}$ de degré centigrade.

« Le travail si remarquable de Rolleston échappe à la plupart des critiques que nous avons formulées contre les auteurs précédents. Le poids de son appareil explorateur est des plus minimes, inférieur à celui du nerf dont il doit déceler la température; l'isolement électrique en est parfait; la sensibilité en est exquise. On ne peut reprocher à Rolleston que d'avoir expérimenté dans des conditions extra-vitales, de s'être servi d'excitations anormales sur un nerf placé dans des conditions extra-normales, et dans certains cas interrompu dans sa continuité.

« Stewart a employé des instruments analogues à ceux de Rolleston et basés sur les mêmes principes; il s'était proposé d'étudier les variations de température du sang dans les vaisseaux et les variations de température des tissus musculaires et nerveux. Nous ne nous occuperons que des recherches sur le nerf, qui constituent l'objet principal de son travail.

« Les thermomètres de Stewart sont formés d'un fil de platine très fin, de 0,0025 pouce de diamètre (soit 37.5 μ) et de longueur variable; ce fil est replié en spirale dans une gouttière d'ébanite, où il est fixé et recouvert d'un vernis isolant; une pièce accessoire vient fermer la gouttière d'ébonite et compléter le manchon placé autour de l'organe à étudier. Comme dans les expériences de Rolleston, deux thermomètres semblables sont intercalés dans un pont de Wheatstone et reliés à un galvanomètre d'une sensibilité convenable.

« Les appareils de Stewart sont moins sensibles que ceux de Rolleston; suivant le volume des nerfs à étudier, il se servait de thermomètres de dimensions différentes, les uns, les plus volumineux, décelaient une variation de température de $\frac{1}{1900}$ de degré; les autres, plus délicats, une variation de $\frac{1}{2800}$.

« Stewart a étudié :

« 1° Le nerf sciatique du chien et du lapin; après anesthésie ou curarisation de l'animal, il plaçait deux thermomètres semblables, intercalés dans le pont de Wheatstone, en contact l'un avec le nerf sciatique gauche, l'autre avec le nerf sciatique droit « in situ ». En général, il sectionnait les nerfs près de leur origine centrale et les excitait à ce niveau à l'aide du courant électrique;

« 2° Des tronçons de nerfs enlevés à des lapins artificiellement refroidis;

« 3° Des morceaux de moelle dorsale ou lombaire de mammifères.

« Dans aucun cas, il n'a observé d'élévation de température du nerf, pourvu qu'il prît soin d'en éviter le déplacement.

« Stewart termine son exposé par une critique excessivement intéressante des travaux précédents. Il démontre l'impossibilité presque complète pour le nerf de dégager de la chaleur pendant la transmission d'une excitation, et s'élève contre l'assertion de Rolleston que le nerf qui meurt développe de la chaleur; aucune des expériences de contrôle que Stewart a instituées n'a donné la démonstration de ce fait. »

Les objections contre mes recherches contenues dans ces mémoires ne sont pas aussi nouvelles qu'il paraît d'après les pages qui précèdent. En effet, qui voudra lire mon mémoire se persuadera que toutes ces objections, *moins une*, y sont déjà contenues, mais que je cherchais à en diminuer le poids et l'importance, en les examinant une à une pour montrer que l'irritation électrique du nerf peut encore en augmenter la température, lorsque l'expérience était arrangée de manière que telle ou telle objection était rendue impossible ou peu admissible.

Mais je ne pouvais pas trouver d'expérience dans laquelle *l'ensemble* des objections était décliné simultanément et toutes à la fois. Malheureusement on n'avait pas pensé que si dans une série d'expériences 3 sources d'erreur, *a*, *b* et *c* sont possibles, il ne suffit pas encore de présenter 3 groupes d'expérience dont le premier montre l'effet avec exclusion certaine de *a*, le second avec exclusion de *b* et le troisième avec exclusion de *c*, que l'effet ne pouvait pas être produit par deux de ces trois espèces d'erreurs.

Quant au soupçon de l'induction d'un courant dans la combinaison thermo-électrique, on voit même dans mon mémoire qu'on ne pouvait pas l'éloigner en se servant du dispositif ordinaire. Il fallait pour ce but un arrangement particulier.

Toutes les fois, qu'une irritation du nerf moteur produit par sa force une contraction tant soit peu considérable du muscle, il y a échauffement du nerf. Sous ce rapport *Rolleston, Stewart* et *Bœck* sont d'accord avec moi, comme en général et n'y a pas de contradiction essentielle dans les *faits*.

Mais ces auteurs qui se sont servis du *bolomètre* attribuent l'échauffement du nerf à une transmission de dehors et non à une production locale de chaleur.

Ma conclusion était (mém. cité pag. 351) *que le nerf s'échauffe quand il est irrité* et j'ajoute que nous ne sommes pas forcés de chercher dans l'*activité* du nerf la source de la chaleur ou de *toute* la chaleur produite.

Le nouvel instrument, le bolomètre, est à la fois plus sensible pour la chaleur (ou peut être rendu plus sensible) et occupe moins de place sur le nerf que le thermo-galvanomètre. On a donc plus de liberté pour

appliquer l'irritation à une distance considérable de l'instrument mesurateur de la chaleur. Cet instrument permet donc de prouver que l'irritation du nerf et l'élévation de sa chaleur peuvent être séparées, pourvu qu'on se tienne à une distance convenable et que l'irritation ne produise pas de fortes contractions musculaires. Dès que ces expériences sont reconnues, les miennes doivent être interprétées autrement que je ne l'avais fait dans mon mémoire, et jusqu'à ce que de nouvelles expériences n'aient mieux délimité le report du bolomètre en comparaison avec le thermo-galvanomètre, j'adopte sur le point litigieux qui nous occupe, l'opinion énoncée par *Hermann* dans son Manuel de Physiologie, V. II, pag. 143.

J'ai dit que j'avais déjà indiqué toutes les objections recueillies par *Bœck* et *Stewart* moins une seule. Cette dernière se rapporte au grand volume des piles thermo-électriques comparé au volume du *bolomètre*. Je ne peux pas reconnaître la grande importance de cette objection. Dans la pile thermo-électrique ce n'est pas la masse variable du métal qui doit être chauffée par le nerf, mais seulement l'étendue de la *soudure* et la mince couche du contact mutuel des métaux. L'étendue de cette soudure, dans les piles thermo-électriques bien construites pour le nerf, peut être rendue relativement beaucoup moins grande que le nerf des mammifères, et peut être *introduite* dans l'intervalle entre les fascicules du tronc nerveux. Le volume de l'instrument peut donc tout au plus *retarder* un peu l'indication. En faisant de cette manière, on est moins exposé à l'irradiation du muscle qui se contracte, et les expériences décrites page 347 de mon mémoire réussissent d'autant mieux.

Les expériences de De Bœck faites avec le bolomètre se distinguent des autres parce que le nerf autant que possible a été laissé dans ses conditions physiologiques et que même les irritants ne constituent pas des influences artificielles comme l'électricité, mais des sensations produites par une irritation mécanique. Il n'a pas vu d'échauffement du nerf irrité.

Naturellement j'ai cherché à répéter mes expériences avec le nouveau moyen. Mais j'ai éprouvé tant de difficultés à me procurer un instrument bien sensible que je n'ai pu faire jusqu'à présent *qu'un* très petit nombre d'expériences. Chez des grenouilles et des crapauds dont on avait détruit le centre nerveux on a preparé les deux nerfs sciatiques. Ordinairement on en a pris un pour le bolomètre, l'autre pour la pile thermo-électrique. J'ai irrité avec des courants faibles d'induction. Or, j'ai dû voir avec surprise que la pile thermo-électrique bien perfectionnée donnait encore les mêmes résultats que j'ai obtenus il y a 24 ans, tandis que le bolomètre n'indiquait point d'échauffement du nerf irrité. Je continuerai ces expériences, j'étudierai de plus près les proprietés du bolomètre. Mais la

conclusion la plus probable reste pour le moment que les résultats qui nous ont été données par la pile thermo-électrique reposent sur une transmission de chaleur vers le tronc nerveux. Il est évident que le nerf irrité *peut* produire une petite quantité de chaleur. Mais d'accord avec Rolleston, Stewart et Bœck nous devons admettre que cette quantité de chaleur est probablement trop petite pour se manifester avec nos instruments.

En attendent cette modification de l'expression de nos résultats n'atteint pas les faits qui résultent de l'expérimentation sur les *centres nerveux*, et dont nous allons faire suivre l'exposition.

RECHERCHES SUR L'ÉCHAUFFEMENT DES NERFS ET DES CENTRES NERVEUX A LA SUITE DES IRRITATIONS SENSORIELLES ET SENSITIVES.

Deuxième partie.

(Archives de Physiologie normale et pathologique 1870.)

. . . . . .

Je partis de la supposition (qui, ainsi que nous le verrons, ne s'est pleinement confirmée que pour les sensations de contact), que, dans l'animal relativement normal, une impression sensitive d'un côté du corps n'est conduite, du moins en majeure partie, qu'à une seule moitié du cerveau, et je m'attendais à voir l'échauffement suite de cette conduction, se prononcer dans un seul hémisphère, probablement dans celui du côté opposé au côté de l'excitation sensible. Non pas que j'admette qu'une moitié du cerveau ne soit en relation fonctionnelle qu'avec un côté du corps, ainsi que le croient plusieurs auteurs à l'égard de l'homme [1]); mais voici comment je raisonnais: Je pensais qu'en enfonçant les deux aiguilles thermo-électriques dans deux points symétriques des hémisphères, et en irritant un seul côté du corps (une extrémité, p. ex.), cette irritation, conduite au cerveau, déterminerait une calorification *plus prononcée* dans un hémisphère que dans l'autre, et c'est ce surplus de calorique dans l'une des deux aiguilles, mises d'ailleurs exactement dans les mêmes conditions, que j'espérais pouvoir reconnaître. L'expérience ne tarda pas à me montrer qu'il n'est jamais possible d'implanter les deux aiguilles thermo-électriques dans des points absolument symétriques des deux hémisphères; et que si, même, on parvient à donner aux points d'entrée des aiguilles une symétrie parfaite, leur trajet ultérieur, dans la

---

[1]) Voyez, à ce sujet, mon livre: *Lehrbuch der Physiologie der Muskel und Nerven.*

masse cérébrale, finit toujours par devenir plus ou moins asymétrique. Et cela se conçoit, puisque, les deux branches de l'instrument étant parallèles, il faudrait les enfoncer toujours dans une direction absolument indentique par rapport au plan médian du cerveau, ce qui est à peu près impraticable. Quoi que l'on fasse, les trajets parcourus par les deux aiguilles, dans l'hémisphère droit et gauche, présentent constamment de légères différences, qui parfois, il est vrai, ne sont reconnaissables qu'après un examen très-minutieux. Mais il est évident que dans un organe tel que le cerveau, une différence d'un demi-millimètre dans la position relative de deux pointes, peut être déjà d'une importance capitale pour le résultat de la recherche projetée. La position des deux aiguilles ne pouvant donc jamais être regardée comme exactement symétrique, il s'ensuit qu'un surplus de chaleur indiqué par le galvanomètre dans l'une des moitiés du cerveau *irrité,* ne peut pas être interprété exclusivement dans le sens de notre première supposition, et que la différence de température pourra résulter aussi de l'inégalité de l'effet calorifique de l'excitation sensible dans deux points asymétriques des hémisphères. En revanche, cette asymétrie, toujours minime, ne saurait influencer, d'une manière appréciable, les indications galvanométriques, en rapport avec la température « de repos » des deux points examinés à l'intérieur de la masse cérébrale, puisque la distribution des vaisseaux dans le voisinage immédiat des deux points, et leur distance de la surface du cerveau, peuvent être regardés, à très-peu de chose près, comme identiques. En m'appliquant à donner aux deux pointes une position aussi symétrique que possible, je pouvais donc être sûr de comparer deux points du cerveau dont la température primitive de repos était la même. On m'objectera peut-être que le voisinage d'un gros vaisseau ou quelque autre circonstance perturbatrice aurait néanmoins pu, déjà avant l'irritation, échauffer davantage l'une ou l'autre des deux soudures; mais à ceci je réponds que, pour commencer l'expérience, j'attendais toujours que le miroir galvanométrique fût revenu vers le zéro, c'est-à-dire qu'il n'y eût plus, dans le cerveau en repos, de différence de température entre les deux points examinés. D'ailleurs je me réserve de démontrer plus tard, avec plus de rigueur encore, que les différences de température, observées dans le cerveau à la suite des impressions sensibles périphériques, sont en effet directement engendrées par l'action nerveuse et qu'elles sont indépendantes, non seulement de la circulation générale, mais aussi des altérations de la circulation locale, suite possible de l'irritation. Bornons nous, pour le moment, à établir le fait que notre mode d'expérimentation exclut, comme causes des différences de température observées, l'augmentation de la fréquence

LIBRARY

et de la force des pulsations du cœur, ou ce que l'on a appelé congestion cérébrale, suite d'une irritation sensible; car, si l'irritation produisait cet effet, l'influence de l'altération circulatoire devrait être la même pour les deux points examinés, dont les conditions vasculaires sont à peu près ou entièrement identiques.

Dans nos premières expériences, j'ai mis tous mes soins à n'opérer que sur des animaux parfaitement immobilisés, afin de me mettre à l'abri des erreurs pouvant résulter des mouvements irréguliers des membres, du tronc et sourtout de la tête des animaux. C'est à l'aide du curare, injecté sous la peau, et de la respiration artificielle, que j'ai obtenu cet effet. Le degré de l'empoisonnement était calculé de manière à ne produire que l'abolition complète des mouvements, sans porter une atteinte trop forte à la sensibilité. On faisait la respiration artificielle aussi régulièrement que possible. L'animal étant immobilisé, on mettait rapidement à découvert une petite partie des deux hémisphères, ou bien on perforait le crâne, à distances égales de la ligne médiane, de deux trous assez larges pour permettre l'introduction des aiguilles thermo-électriques, jusqu'au bouton. Avant d'introduire ces dernières, on attendait la cessation de l'hémorrhagie. Dans les premières expériences, j'ai réuni les aiguilles simplement avec le commutateur, sans intercaler le rhéostat dans le circuit galvanométrique. Dans la plupart de ces observations, même dans celles où la sensibilité du galvanomètre n'était pas extrême, la mise en place des aiguilles était immédiatement suivie d'une brusque déviation du miroir qui faisait disparaître l'échelle du champ de vision. Probablement il se produisait, au moment de l'implantation des aiguilles, de petites différences de température entre les deux points du cerveau, différences tenant peut-être à une légère hémorrhagie provoquée dans l'un des points et manquant dans l'autre; le fait est que ces différences initiales ne pouvaient jamais être évitées, et qu'il fallait, pour commencer l'expérience, en attendre l'équilibration. Mais voilà notre patience soumise à une rude épreuve. Le miroir est dévié au maximum, l'échelle a disparu, et ne reparaît qu'après un temps très-long. Pour voir l'image de l'échelle, il faut, avec une seconde lunette, se transporter à plusieurs pas de la table d'observation. Finalement pourtant à l'aide de cette seconde lunette ambulante, on constate que le miroir commence à revenir de sa première déviation. Il tourne lentement pendant dix minutes, un quart d'heure, tantôt accélérant, tantôt ralentissant son mouvement; enfin il s'arrête, fait un nouveau pas dans le sens de sa première déviation, et revient encore. C'est ainsi qu'après de longues oscillations, qui peuvent durer d'*une* à *deux heures*, on voit l'échelle reparaître dans le champ de vision de la

lunette fixe, et le miroir se replacer peu à peu dans le voisinage du point zéro. Si, à cette période, le mouvement du miroir vers le zéro était absolument uniforme et continu, on pourrait, maintenant déjà, après s'être convaincu de cette uniformité par une observation prolongée, on pourrait, dis-je, risquer une première irritation de l'animal, afin d'en observer l'effet sur le cerveau. Mais il vaut toujours mieux attendre le retour complet du miroir au point zéro, et avec ceci j'entends, non pas l'immobilité du miroir, que l'on attendrait vainement, mais un mouvement oscillatoire très-lent, et concentrique autour de ce point. Ce mouvement d'ailleurs ne présente jamais une régularité parfaite. L'amplitude des oscillations à droite et à gauche du zéro, parfaitement égale pendant dix minutes, peut varier au bout de ce temps; après une période plus ou moins longue d'oscillations d'égale grandeur en dessus et en dessous du zéro (par exemple de 5, 10, 15° de l'échelle), il peut survenir une déviation plus forte d'un côté que de l'autre; les oscillations cessent alors d'être concentriques; elles vont plus loin dans une direction que dans l'autre. Comment en présence de ces irrégularités juger de l'effet d'une irritation sensible? Eh bien, la chose n'est pas impossible, si l'on tient compte des particularités suivantes.

Admettons que le mouvement du miroir pour l'œil de l'observateur ait lieu de gauche à droite, et qu'au moment où passe le zéro de l'échelle, ce mouvement présente une rapidité modérée; cette rapidité va en décroissant, à mesure que l'oscillation s'achève à droite; déjà, à quelques degrés du zéro, la marche du miroir est ralentie; arrivé deux ou trois degrés plus loin, il tourne beaucoup plus lentement encore [1]); enfin son mouvement devient presque imperceptible, quoiqu'il n'ait pas encore entièrement cessé; puis ils s'arrête tout à fait, et c'est seulement après quelques instants qu'il recommence très-lentement dans le sens opposé. Maintenant il s'accélère de nouveau; l'accélération s'accuse davantage, à mesure que la rotation du miroir ramène dans le champ de vision les chiffres plus rapprochés du zéro. [2]) En passant par le zéro, toujours de droite à gauche, le mouvement du miroir a acquis à peu près la même rapidité qu'il présentait pendant l'oscillation précédente, en parcourant le même point en sens inverse. A gauche du zéro, même ralentissement que tout à l'heure; à droite de ce point, vers l'extrémité de l'excursion à gauche,

[1]) C'est dans ce moment que la périodicité de l'aimant nous a été plus tard d'un grand avantage.

[2]) Le zéro bien entendu ne reste pas absolument le même. Il faut penser aux variations magnétiques. C'est pourquoi je répète aujourd'hui ces expériences à l'aide du galvanomètre de Desprez-D'Arsonval. 1895.

ralentissement beaucoup plus considérable; enfin arrêt et retour du miroir à droite. Telle est l'évolution constante des oscillations galvanométriques. Régulièrement le retour du miroir est précédé d'un ralentissement notable; il semble qu'il y a lutte entre les deux forces qui le poussent, l'une à droite, l'autre à gauche. Vers le milieu d'une oscillation, c'est une seule de ces deux forces qui agit; mais, à mesure que le zéro est dépassé, la force qui tend à ramener le miroir dans l'autre sens devient plus puissante; enfin, vers l'extrémité de l'excursion, l'équilibre s'établit; il y a arrêt momentané du miroir. Le retour se fait d'abord d'une manière presque insensible, parce que la force qui vient d'être vaincue n'a pas encore entièrement cessé d'agir; elle retient et empêche encore pendant quelques instants la force qui agit en sens inverse. Mais enfin cette dernière prévaut, et, dans le voisinage du zéro, elle a acquis de nouveau toute son intensité.

Si l'on suit pendant très-longtemps les oscillations galvanométriques sans irriter artificiellement l'animal, on observe quelquefois, mais très-rarement, des exceptions à la règle que nous venons d'énoncer. Bien que, dans la très-grande majorité des cas, le ralentissement décrit plus haut annonce le retour prochain du miroir et que l'arrêt précède immédiatement ce retour, nous avons vu, dans quelques cas (qui, nous le répétons, sont très-rares), que le miroir, après avoir achevé son excursion habituelle dans un sens, et même après s'être presque complètement arrêté, recommençait à se mouvoir avec une rapidité croissante *dans la même* direction, comme si la première force venait de se ranimer avant d'être équilibrée et vaincue par la force opposée. Ces cas très-exceptionnels dans les animaux bien curarisés, le sont un peu moins quand l'empoisonnement a été très-incomplet. Il n'est d'ailleurs jamais possible, lorsque ce cas s'est présenté une fois, de le reproduire plusieurs fois de suite, et presque toujours ces irrégularités s'expliquent par quelque circonstance extérieure que l'on découvre après coup, telle qu'un ébranlement de la table, un mouvement des personnes assistant à l'expérience, etc.

Si, par une observation prolongée, on s'est convaincu que dans l'animal en expérience de semblables irrégularités ne se produisent pas, on attend la fin d'une oscillation, c'est-à-dire le moment où le miroir est sur le point de s'arrêter pour rebrousser chemin, et, dans ce moment, on touche très-légèrement une des extrémités de l'animal. Cette irritation peut produire deux effets différents: ou bien le miroir, au lieu de s'arrêter au point de culmination de sa déviation, rebrousse immédiatement chemin dans la direction opposée, au moment même de l'irritation, soit aussitôt après l'irritation; — ou bien l'échelle, presque sans mouvement

avant l'irritation, accélère de nouveau sa marche, et se déplace encore de 2, 3 et même 4° dans la même direction, se ralentissant, s'arrêtant ensuite, pour retourner lentement vers le zéro. Dans se dernier cas, on peut admettre, avec une très-grande probabilité que l'impulsion nouvelle, donnée au miroir dans le sens de sa première déviation, est le résultat de l'irritation sensible. — Il faut contrôler cette expérience par une seconde expérience faite à la même phase de l'oscillation suivante. On attend, pour cela, que le miroir, après avoir passé le zèro et s'être arrêté au point de culmination opposé, soit revenu au point où il se trouvait lors de la première irritation. Cette fois on laisse l'échelle s'arrêter presque complètement, et, dans ce moment, on irrite l'animal en touchant légèrement une de ses extrémités. L'image de l'échelle, au lieu de rebrousser chemin après s'être arrêtée, se remet aussitôt en mouvement, dépasse de 2 ou 3° son point de culmination habituel, puis elle s'arrête de nouveau. On répète l'irritation: l'échelle fait encore un petit pas d'un degré en avant, et s'arrête; maintenant une troisième irritation sera peut être impuissante à lui imprimer un nouveau mouvement, mais l'arrêt du miroir au point de culmination de sa déviation se prolongera très-sensiblement, avant que le retour commence. Il semble que la force qui pousse vers le zéro se trouve contre-balancée par une résitsance plus grande que d'ordinaire, avant de prévaloir définitivement. Si, dans cette expérience, on a attendu l'arrêt complet pour irriter l'un des membres de l'animal, on ne voit pas toujours renaître le mouvement de l'échelle dans le premier sens; il y a des cas dans lesquels on n'obtient, même lors de la première irritation, qu'un prolongement très-manifeste de l'arrêt, sans mouvement positif du miroir; mais il est clair que ce prolongement même n'est pas sans signification, du moment qu'on peut le reproduire régulièrement dans les mêmes conditions. On distingue d'ailleurs très-facilement l'arrêt prolongé de l'arrêt normal (sans irritation), lequel ne dure que pendant un instant très-court, très-fugitif.

Si cette expérience réussit toutes les fois que l'on irrite par le contact et dans le moment indiqué, les membres de l'animal, on peut en déduire avec une très-grande probabilité, que l'irritation augmente la tendance du miroir à osciller dans la direction que son mouvement présentait au moment de s'arrêter. Cette probabilité ne fait que gagner si, après l'expérience décrite, on se remet à observer les excursions du miroir, sans irriter l'animal; on voit alors se reproduire les oscillations du miroir exactement avec les caractères et l'extension qu'elles présentaient avant l'irritation. On peut ajouter à ces expériences un troisième contrôle, en irritant au moment où l'échelle, après s'être arrêtée, s'est remise très-

lentement en mouvement dans la direction opposée. L'irritation produit, dans ce cas, soit un simple arrêt de quelques instants, soit un mouvement rétrograde du miroir, comprenant un demi-dégre et même un degré de l'échelle; recul après lequel le miroir reprend son mouvement interrompu.

Il y a un autre moyen de contrôler ce résultat. Si l'on s'est assuré que l'irritation sensible pousse dans un certain sens, on fait intervenir l'irritation au moment où le miroir est arrivé au point de culmination opposé. Ici, on n'observe jamais d'impulsion nouvelle imprimée au miroir en train de s'arrêter; il semble au contraire que le mouvement en sens contraire commence instantanément sans arrêt bien visible de l'échelle. Cette observation qui, très-souvent ne laisse aucun doute, est cependant loin de présenter la même évidence que l'observation faite à la phase opposé de l'oscillation. Il n'est pas toujours facile de reconnaître que le retour instantané de l'échelle est provoqué, facilité ou accéléré par le fait de l'irritation.

Nous n'avons considéré jusqu'ici que le cas où l'effet de l'irritation consiste à exagérer, à agrandir la déviation du miroir dans un sens donné; le cas inverse est celui dans lequel lors de la première irritation, il n'y a pas d'impulsion nouvelle imprimée au miroir. Dans ce cas, on répète immédiatement l'irritation, quand le miroir se trouve au point de culmination opposé, et l'on voit alors s'augmenter la déviation dans l'autre sens, de la même manière et avec les mêmes particularités que nous venons de décrire pour les expériences de la première catégorie.

Si les oscillations sont parfaitement régulières, c'est-à-dire si, dans un cas donné, l'observation prolongée a montré que les excursions du miroir, à droite et à gauche du zéro, ont lieu à des distances absolument égales, on peut irriter même avant la fin d'une oscillation, lorsque le miroir tourne encore avec une rapidité relativement considérable. Généralement, dans ces conditions, on ne voit pas un effet immédiat de l'irritation; les chiffres de l'échelle se succèdent avec une vitesse peut-être un peu accélérée, accélération qu'il n'est pas toujours aisé de reconnaître d'une manière indubitable; mais, ce qui est évident, c'est que l'oscillation augmente d'étendue, et que sa limite extrême, à droite ou à gauche, se trouve distinctement reculée par rapport au point où aboutissaient régulièrement toutes les oscillations précédentes, sans irritation de l'animal. Disons toutefois que ce procédé offre peu de garantie, attendu que l'observation, très-prolongée, ne donne jamais la certitude de la régularité parfaite des oscillations; c'est-à-dire qu'invariables pendant un certain temps, elles peuvent d'un instant à l'autre, et sans aucune irritation arti-

ficielle de l'animal, présenter une étendue plus grande d'un côté ou de l'autre; petites irrégularités, qui sont suivies de nouveau de longues périodes d'oscillations parfaitement régulières. Il reste donc toujours un certain doute sur la signification de l'oscillation plus ample, obtenue d'après ce dernier procédé. [1]). Aussi en avons-nous parlé seulement pour indiquer que l'irritation, essayée même d'après cette méthode peu certaine, donne des résultats essentiellement d'accord avec ceux qui nous on été fournis par une méthode plus rigoureusse.

Inutile d'ajouter que l'effet de l'irritation apparaît avec une netteté beaucoup plus grande, si l'on réussit à épier une période d'immobilité complète du miroir au zéro, ou à quelques degrés au-dessous ou au-dessus de zéro. Dans ce cas, une irritation minime de l'animal produit une déviation immédiate du miroir, et cette déviation est bien plus considérable que celles que l'on obtient en irritant au point de culmination d'une oscillation précédente. Malheureusement, comme nous l'avons déjà dit, ces moments d'un repos complet de l'échelle sont d'une rareté excessive dans le mode d'expérimentation que nous avons décrit jusqu'ici. Nous devons nous contenter d'avoir prouvé que *l'irritation sensible augmente d'une manière évidente l'étendue des oscillations galvanométriques dans un sens ou dans l'autre.* Et ce résultat, rappelons-le encore une fois, est obtenu en irritant, non pas lors du repos absolu de l'échelle que très-souvent on attendrait vainement, mais pendant une période où les oscillations d'abord très-fortes, ont notablement perdu en rapidité et en étendue.

Les expériences que nous venons de rapporter ont été faites il y a plus de deux ans. Elles prouvent à l'évidence qu'une irritation des nerfs périphériques produit une différence de température entre les deux points du cerveau qui se trouvent en contact avec les deux pôles de la pile thermo-électrique. Le mode d'irritation que nous avons appliqué dans la plupart des cas consistait à toucher légèrement l'animal ou à exercer sur un point de sa peau une pression douce avec les doigts. Quand l'excitabilité diminuait, on augmentait l'intensité de la pression renforcée; on arrivait ainsi graduellement jusqu'à la galvanisation du nerf sciatique.

Il s'agit de savoir maintenant quelle est la signification physiologique de ce résultat immédiat. Il importe avant tout de nous assurer que le résultat obtenu n'est pas l'effet d'une secousse imprimée à l'animal par le contact, ni l'effet d'un échauffement produit par le mouvement mé-

---

[1]) Dès que l'astasie est un peu grande, une déviation magnétique peut produire un tel effet. 1895.

canique ou seulement par le rapprochement de la main qui irrite l'animal. Dans des chats et des lapins qui, après une irritation de l'un ou de l'autre pied, donnaient d'une manière très-évidente le résultat décrit plus haut, je mis à nu les deux nerfs sciatiques dans la région trochantérique, sans rien changer d'ailleurs à la position de l'animal. Immédiatement après cette préparation, le miroir du galvanomètre montrait des mouvements irréguliers. Pour n'avoir pas à attendre deux fois de suite le retour de ces mouvements à la régularité, je coupais aussitôt l'un des nerfs sciatiques. Quand les oscillations du miroir étaint redevenues régulières, j'irritais, en le touchant, celui des pieds de l'animal dont le nerf sciatique n'était pas coupé. Cette irritation produisait, comme auparavant, une oscillation plus ample du miroir dans l'un ou dans l'autre sens. Mais si j'irritais l'autre pied, du côté où le sciatique était coupé, il n'y avait pas de traces d'effets sur le galvanomètre.

Cet effet reparaissait, dès que, au lieu d'irriter le pied, j'irritais le genou, resté sensible, grâce au nerf crural non coupé.

Dans d'autres expériences, j'ai coupé la moelle lombaire. L'irritation de tout de train postérieur ne réagissait plus sur la température du cerveau. [1])

Donc, pour qu'il y ait réaction sur le thermo-galvanomètre, il faut que l'irritation soit transmise au cerveau par les nerfs.

La même conséquence ressort d'autres expériences dont j'aurai encore à parler et dans lesquelles on continuait d'observer les mouvements du miroir, avec et sans irritation, jusqu'après la cessation de la vie de l'animal, c'est-à-dire jusqu'à l'arrêt complet de la circulation. Le curare, administré à doses modérées, ne tue jamais les mammifères, si la respiration artificielle est continuée sans relâche et avec une régularité parfaite; mais dans les observations dont il est ici question, observations compliquées et minutieuses, dans lesquelles on est forcé de faire faire les insufflations par un aide, souvent peu versé dans cet exercice, ou bien de régir le soufflet avec le pied, parce que les mains sont occupées ailleurs, il n'est pas toujours possible de faire la respiration artificielle avec toute la régularité nécessaire. Tantôt la pression est trop forte et produit des ruptures du poumon, [2]) malgré l'ouverture latérale que l'on a eu soin de pratiquer dans le tube du soufflet et qui fonctionne comme une espèce de soupape de sûreté; tantôt il y a accumulation de mucosités dans le tube, et, pour ne pas déranger l'expérience, on est forcé de continuer. C'est

---

[1]) L'irritation ne devait pas produire directement ou par réflexe des mouvements démesurés, qui sont très rares. 1859.

[2]) Rats, petits lapins.

ainsi que les animaux meurent en dépit des insufflations. Souvent même on n'est averti de la cessation de la circulation que par l'inefficacité complète des irritations qui, peu à peu, ont cessé de réagir sur les mouvements du miroir. Quant aux oscillations spontanées (celles qui se font sans irritation artificielle), elles diminuent également, lors du ralentissement de la circulation, pour cesser bientôt après la mort définitive de l'animal. Il est à remarquer cependant qu'elles cessent toujours *quelque temps après* que la mort a déjà rendu inefficaces les irritations artificielles. L'oscillation souvent persiste encore quand l'irritation du pied, répétée deux, cinq, dix, douze fois de suite et plus, n'exerce plus aucun effet sur le galvanomètre. J'insiste tout particulièrement sur ce fait, parce qu'il nous donne la preuve la plus satisfaisante que la déviation observée pendant la vie est liée à l'action physiologique du cerveau et n'est pas due, par conséquent, à quelque circonstance accessoire.

Ajoutons que, si, *immédiatement* après la cessation de l'effet de l'irritation au pied, on remonte vers le genou ou au nerf sciatique dans le voisinage du bassin, on peut encore obtenir un effet très-passager sur le galvanomètre. De même, lorsque l'irritation de tout le train postérieur est devenue inefficace, l'irritation de l'épaule se montre encore active pendant quelques minutes. Si enfin on remonte jusqu'aux distributions du nerf trijumeau, on constate des réactions du galvanomètre qui persistent pendant un temps relativement plus long que celles que l'on obtient en irritant les parties supérieures des extrémités. Cette persistance de l'effet sur le cerveau se prononce surtout si l'on irrite les rameaux cutanés du maxillaire supérieur.

Nous reviendrons sur ces phénomènes de l'excitabilité des nerfs sensibles après la mort; ici, il suffit de les avoir signalés et d'avoir pris note du fait important que l'influence des irritations sur le cerveau, c'est-à-dire sur la pile thermo-électrique, ne tarde pas à disparaître après la mort; ces faits nous autorisent à affirmer que ce n'est ni la manipulation, ni l'ébranlement mécanique qui produit la déviation du galvanomètre. Les irritations du rameau maxillaire du trijumeau sont tout particulièrement instructives sous ce rapport, attendu que si on les fait avec les doigts, on ne peut pas retirer la main pendant que l'on n'irrite pas; l'influence calorifique de la proximité du corps de l'observateur reste donc la même pendant et après les irritations, et néanmoins l'effet se produit, dès que les doigts entre lesquels repose, soit la lèvre, soit la paupière de l'animal, exercent une pression sur ces organes. Il va sans dire qu'avant la première irritation, il faut examiner avec soin si un simple attouchement ou la proximité de la main n'exerce pas d'action sur le miroir.

Il est donc démontré que ce n'est pas la chaleur de la main qui fait dévier le galvanomètre; de plus, comme il n'y a plus de trace de déviation quelque temps après la mort définitive de l'animal, quelle que soit la violence avec laquelle on irrite, il est prouvé que ce n'est pas la secousse mécanique qui produit l'effet, soit en ébranlant le corps de l'animal, soit en faisant refluer vers le cerveau le sang des vaisseaux directement comprimés.

Voici une autre expérience qui montre bien clairement que ce n'est pas grâce à une action directe sur le système vasculaire, à un reflux du sang des vaisseaux périphériques vers les parties centrales, que l'irritation augmente la température du cerveau: sur un animal curarisé [1]), on découvre le nerf sciatique et on le coupe dans le voisinage du genou; on en isole le bout central en le dégageant tout à fait des parties environnantes, et on l'irrite. Cette irritation produit immédiatement une différence de température entre les deux points du cerveau, en contact avec les pôles de la pile. On pourrait objecter toutefois que, dans ce cas, il y a eu contraction réflexe de beaucoup de vaisseaux du corps, contraction ayant eu pour effet de dilater les vaisseaux cérébraux. L'irritation du sciatique produit effectivement, ainsi que l'on peut l'observer directemment dans beaucoup de cas, la contraction réflexe d'un grand nombre de vaisseaux superficiels. Mais si, dans l'expérience citée, on observe les vaisseaux superficiels du cerveau, on ne les voit pas se gonfler; de plus, si même on voulait admettre dans ce cas une dilatation vasculaire à l'intérieur du cerveau (dilatation favorisée par l'ouverture pratiquée dans le crâne), on ne comprendrait pas comment cette dilatation vasculaire, qui certainement ne serait pas localisée à un seul petit point de la masse encéphalique, pourrait amener une différence de la température de deux points à peu près symétriques des deux hémisphères. Nous nous réservons d'ailleurs de démontrer plus tard que la différence de température, ainsi produite, est absolument indépendante de la circulation et de l'état dilaté des vaisseaux encéphaliques. Cette preuve nous sera fournie par des expériences faites sur des animaux non curarisés. Mais avant de nous occuper de ces faits; nous aurons à exposer encore les résultats qui nous ont été fournis, dans cette première série de recherches, par l'expérimentation sur des animaux immobilisés à l'aide d'autres substances toxiques introduites dans la circulation.

Pour le moment, continuons l'examen des objections qui pourraient être opposées à nos premières déductions. Après avoir prouvé que la

---

[1]) Je me suis servi de rats. Il faut avoir soin que la vapeur d'éther soit très peu dense dans l'air insufflé. 1895.

différence de température engendrée dans le cerveau est indépendante de la manipulation qui produit l'irritation, il se présente une autre question, très-importante. La différence de température, observée au galvanomètre, tient-elle à l'*élération* de la température de l'un des points examinés ou à l'*abaissement* de la température de l'autre point? Il est clair qu'avec notre méthode, le résultat, l'*expression* galvanométrique, doit être le même pour les deux cas. Quoique les expériences faites sur les troncs nerveux rendissent éminemment probable que la différence de température est due à un *échauffement* de celui des deux points comparés qui se trouve plus fortement excité par l'irritation sensible, cette probabilité ne pouvait pas nous suffire et nous avons cherché à en fournir la preuve directe. Sur des chats et des lapins, empoisonnés par la curare, nous avons découvert les hémisphères cérébraux dans le milieu de leur plus grand diamètre et nous avons implanté l'une des aiguilles thermo-électriques dans le tiers médian de l'hémisphère droit, l'autre dans le tiers interne de l'hémisphère gauche. Puis nous avons irrité plusieurs points sensibles, soit de la moitié gauche, soit de la moitié droite du corps. Toutes ces irritations produisaient une déviation indiquant une température plus élevée dans l'aiguille en contact avec l'hémisphère *droit*. Ce résultat était-il dû à une élévation réelle de la température du tiers moyen de l'hémisphère droit, ou bien à un abaissement de la température du tiers interne de l'hémisphère gauche? Pour décider cette question, nous avons besoin d'un nouvel élément qui va nous être fourni par le cervelet. Sur les mêmes animaux dont il vient d'être question, nous avons introduit les deux aiguilles dans différents points du cervelet sans intéresser les corps quadrijumeaux ni la moelle allongée, et, chose remarquable, ni les irritations mécaniques ni les irritations électriques du tronc ou des extrémités de l'animal n'ont produit une déviation du miroir. Même résultat négatif pour tous les autres animaux examinés de la même manière.

Il faut donc en conclure que le cervelet reste étranger à la conduction des impressions sensitives provenant du tronc au des extrémités. Il est, en effet, très-invraisemblable et personne ne voudra admettre que le cervelet se refroidisse ou s'échauffe également dans toute son étendue, après une irritation sensible d'un seul point du côté gauche ou du côté droit du corps, et que cette variation de température ait lieu d'une manière uniforme dans la totalité du cervelet. Que l'on compare entre eux soit deux points symétriques de la partie moyenne, soit deux points de chacun des lobes latéraux, soit un point de la partie moyenne avec un point du lobe latéral du même côté ou de celui du côté opposé; si dans le cerveau, les irritations sensibles du corps produisent des différences de

température si marquées entre deux points presque équidistants de la ligne médiane, comment imaginer que dans le cervelet (à supposer qu'il fût dans la même relation avec la sensibilité générale que le cerveau), les mêmes irritations, appliquées à un seul point sensible d'un côté du corps, aient pour résultat un échauffement ou un refroidissement parfaitement uniforme? Nous tenons donc pour bien établi que, dans les animaux curarisés, le cervelet ne montre pas de variation de température à la suite d'une excitation de la sensibilité périphérique. Nous nous sommes demandé, tout à l'heure, si, dans notre expérience sur le cerveau, il y avait eu peut-être *refroidissement* du tiers moyen de l'hémisphère gauche. Actuellement nous sommes en mesure de décider cette question. Nous implantons une des aiguilles dans le cervelet dont la température ne varie pas, l'autre reste fixée au même point de l'hémisphère gauche du cerveau. Dès que le miroir s'est mis en équilibre, nous irritons de nouveau l'une des extrémités. L'image de l'échelle dévie du côté qui indique une élévation de la température de l'aiguille implantée dans le cerveau. Un abaissement de la température du cervelet étant exclu par l'expérience précédente, nous sommes en droit d'affirmer que la déviation observée dans les expériences sur le cerveau est l'expression d'un échauffement et non d'un refroidissement de l'un des deux points comparés. Nous pouvons en conclure de plus que l'élévation de température existe dans les *deux* points comparés du cerveau; qu'elle existe dans la moitié gauche et à un degré encore supérieur dans la moitié droite. C'est la *différence* entre ces deux échauffements, différence en faveur de l'hémisphère droit, qui nous a été révélée dans notre première expérience par la déviation de l'échelle. [1])

S'il était possible, l'une des aiguilles restant implantée dans l'hémisphère droit, de maintenir l'autre aiguille hors du corps de l'animal, à une température invariable et assez rapprochée de la température moyenne du cerveau, pour qu'une variation de la chaleur cérébrale ne fît pas disparaître l'échelle du champ de vision de la lunette, cette expérience nous donnerait des déviations beaucoup plus grandes, correspondant à l'échauffement réel de la partie examinée. Mais ce mode d'experimentation abonde tellement en sources d'erreur que nous n'avons pas voulu le tenter. Nous nous en sommes tenu toujours à comparer la température de deux points du même hémisphère, soit des deux.

---

[1]) Ce que nous venous de dire (1870) dans ces lignes pourrait servir en même temps de réponse à quelques objections que *Mosso* dans son dernier travail sur la chaleur du cerveau vient de faire contre notre méthode d'expérimentation et contre l'emploi de la pile thermo-électrique. 1895.

Les expériences, que nous avons faites d'après ce plan sur des animaux immobilisés, sont très-nombreuses. Afin d'éliminer les erreurs pouvant résulter de l'inégalité de la respiration artificielle, et pour nous épargner l'incommodité de la partie manuelle de ce mode de respiration, nous avons essayé, outre le curare, d'autres substances ayant, comme ce poison, la propriété de supprimer les mouvements volontaires, mais n'abolissant pas la respiration spontanée. Telles sont, par exemple, les préparations d'opium; malheureusement ces préparations et sourtout la morphine, quand elles sont données à dose stupéfiante, ne laissent pas subsister, d'une manière appréciable, l'effet des irritations sensibles sur la température du cerveau, alors même qu'il y a encore de légers mouvements réflexes de l'animal. C'est ce que nous avons constaté en particulier sur des cochons d'Inde immobilisés par la morphine. Au commencement de l'expérience, quand les animaux étaient assoupis au point de ne pas réagir notablement à l'ouverture du crâne, une irritation sensible des membres postérieurs ou antérieurs produisait souvent encore une légère trace de déviation au galvanomètre, si toutefois le miroir n'avait pas mis un temps trop long à se remettre en équilibre après l'implantation des aiguilles dans le cerveau. Mais bientôt les oscillations spontanées devenaient très-grandes, très-irrégulières. Sans aucune irritation artificielle de l'animal, il se produisait quelquefois des mouvements très-accélérés de l'échelle dans l'un ou dans l'autre sens, mouvements qui l'amenaient jusqu'au delà des limites de la graduation. L'image de l'échelle errait pour ainsi dire tantôt à droite, tantôt à gauche, et lorsqu'il survenait un moment de repos, une irritation sensible du corps de l'animal paraissait ne plus exercer aucun effet.[1]) Tout porte à croire que, dans ces cas, les irritations sensibles ne se propageaient plus jusqu'au cerveau, en proie lui-même à une irritation directe par la substance toxique. Le galvanomètre indiquait peut-être les *rêves* de l'animal narcotisé et devenu insensible. Immédiatement après la mort, ces mouvements excessifs du miroir cessaient: il devenait immobile, et l'irritation directe des nerfs spinaux n'avait plus d'effet.

En revanche, nous avons trouvé dans l'*alcool* une substance très-bien appropriée au but de nos expériences. Si, à un lapin de taille moyenne ou à un petit chat, on injecte dans le tissu cellulaire 30 cent. cub. d'alcool, l'animal commence par être fortement excité; mais bientôt ses mouvements s'affaiblissent; ils cessent enfin complètement; mais la

---

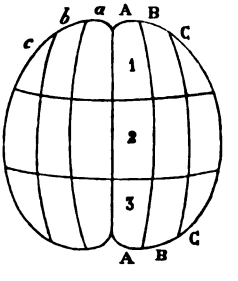
[1]) A peu près huit ans ou plus après que ceci a été écrit, un auteur moderne en voulant répéter mes expériences a retrouvé cet effet des alcaloïdes de l'opium et spécialement de la morphine et il croit que cet effet se soit dérobé à mes recherches. 1895.

respiration se maintient. Dans cet état, les plus fortes excitations sensibles ne provoquent plus de mouvements réflexes, ou s'il y en a, ils sont à peine appréciables. Maintenant, on découvre le cerveau et l'on introduit les aiguilles. Les oscillations spontanées qui suivent cette opération, se sont généralement montrées plus fortes, plus étendues que celles que nous avons observées, dans les mêmes conditions chez le animaux traités par le curare. Elles offraient aussi plus d'asymétrie, mais nonobstant elles finissaient par devenir suffisamment régulières, dans leurs phases successives, pour permettre de bien juger de l'effet d'une irritation; c'est-à-dire qu'il y avait, à la fin de chaque excursion du miroir, à droite ou à gauche, un ralentissement notable de son mouvement, puis un arrêt momentané, après lequel le mouvement reprenait très-lentement vers le côté opposé. Dans ces conditions, il était donc possible de reconnaître si une irritation, intervenant à la fin d'une oscillation, faisait renaître le mouvement du miroir dans la même direction. Les irritations sensibles, pour avoir un effet chez les animaux traités par l'alcool, ont dû, en général, être faites avec plus d'énergie que chez les animaux immobilisés par le curare. Il ne suffisait plus d'un simple contact, d'une légère compression, pour faire dévier le miroir au delà de sa limite habituelle, mais il fallait pincer assez fortement la peau de l'animal, pour qu'il y eût une élévation de température bien marquée à l'un des pôles de la pile. Ainsi faite, l'irritation sensible agissait avec une constance parfaite, et c'est cette constance qui nous autorise à négliger les erreurs qui ont pu résulter, dans quelques cas exceptionnels, de l'irrégularité des mouvements spontanés du miroir. L'excitabilité du cerveau, au point de vue qui nous occupe, se maintenait assez longtemps, quelquefois pendant deux heures; mois elle diminuait et les irritations cessaient d'agir. Le cerveau avait perdu la faculté de s'échauffer à la suite des excitations périphériques artificielles; mais en même temps, fait remarquable, il produisait spontanément, au galvanomètre, des déviations énormes; bientôt la respiration de l'animal devenait stertoreuse, le refroidissement du corps faisait des progrès de plus en plus sensibles, et la mort survenait par l'arrêt du cœur. Ces effets, il va sans dire, se produisaient d'autant plus promptement que la dose d'alcool injectée sous la peau, avait été plus forte. Si, au moment où les réactions du galvanomètre s'étaient considérablement affaiblies sans avoir cessé tout à fait, on tuait l'animal par la section du bulbe rachidien, on pouvait constater que les nerfs pneumogastriques avaient déjà perdu leur action sur le cœur; leur forte galvanisation n'en ralentissait plus les battements, ni ne les arrêtait.

Voici les résultats principaux des expériences qui précèdent, résultats

que j'ai déjà brièvement communiquées dans une leçon publique, faite au musée de Florence, et dont un extrait a paru dans plusieurs journaux de l'année 1867.

Admettons que la surface de chacun des hémisphères cérébraux soit divisée par deux lignes longitudinales en trois bandes d'égale largeur, et que chacune de ces bandes soit partagée par deux lignes transversales en trois champs de longueur égale, on aura dans chaque hémisphère neuf champs répartis en trois zones transversales (1, 2, 3, fig. 1, et en trois zones longitudinales (AA. BB. CC).



1° Si l'une des aiguilles thermo-électriques est enfoncée dans le champ B1, et l'autre dans le champ B2, tous deux du même hémisphère, sans lésion des couches optiques et des corps striés, ni d'aucun autre organe situé dans le système pédonculaire de la base du cerveau, une irritation sensible du tronc et des membres produit constamment une prédominance de l'échauffement en B2, que l'on irrite du même côté ou du côté opposé du corps.

2° Si l'on enfonce l'une des aiguilles dans le champ B2, l'autre dans le champ B3, tous deux du même hémisphère, une irriration sensible du tronc ou des membres des deux côtés du corps produit constamment une prédominance de l'échauffement en B2. Si l'on irrite les oreilles, le résultat est inconstant. Dans la plupart des cas, c'est B2 qui prend la température la plus élevée, mais j'ai vu, dans quelques cas isolés, l'échauffement se prononcer davantage en B3.

3° Si l'une des aiguilles est implantée dans le champ B2, l'autre dans le champ C2, c'est toujours B2, qui s'échauffe davantage, quel que soit le côté du corps que l'on irrite.

4° Les aiguilles étant implantées dans les champs A2 et B2, c'est encore B2 qui montre l'échauffement le plus marqué.

5° Si l'on compare, au moment d'une irritation sensible périphérique, la température de A2 et de C2, du même hémisphère, c'est celle de A2 qui l'emporte.

6° Si l'on compare, dans les mêmes circonstances, A2 et A3 c'est A2 qui prévaut.

7° Si l'on compare B1 et B2, c'est B2 qui prévaut.

8° Si l'on compare B2 et A2, c'est B2 qui prévaut. (Cette règle paraît ne pas être générale; j'en ai noté deux exceptions, du moins apparentes, chez de petits chiens. L'une des aiguilles était enfoncée dans le champ B2, l'autre à peu près à la limite entre A2 et B2, et c'est la température de cette dernière qui prévalut après toutes les irritations du tronc.

9° Si l'on compare B3 et A3, c'est B3 qui s'échauffe le plus.

10° Si l'on compare C2 et A2, c'est A2 qui l'emporte.

Les autres combinaisons n'ont pas été essayées ou ne l'ont été qu'un petit nombre de fois.

De ce que nous venons d'indiquer, il paraît résulter que c'est toujours la température de la zone médiane qui l'emporte sur celle des autres zones. Il paraît donc que les impressions sensibles, quoique réagissant sur tout le cerveau, ont une influence plus marquée sur la partie moyenne de chacun de hémisphères, et que si l'on compare la partie interne avec la partie externe, c'est la première qui se montre le plus active au moment d'une excitation sensible du corps. Il y a déjà plus de deux ans que j'ai pu établir cette règle d'après des expériences très-nombreuses, et celles que j'ai instituées depuis lors n'ont fait que la confirmer. [1])

Le lecteur comprendra qu'il faut un nombre considérable d'expériences pour pouvoir se prononcer sur l'effet de chacune des combinaisons possibles, et il m'excusera de n'en avoir examiné jusqu'ici guère plus qu'une dizaine, ainsi que de m'être servi, pour ce premier essai, de la division grossière et arbitraire du cerveau, figurée dans notre dessin, de préférence à une localisation anatomique plus sévère et plus scientifique.

Comme on le voit, il ressort de ces expériences qu'en général, une excitation sensible [2]) agit sur les deux hémisphères et, à ce qu'il paraît, d'une manière à peu près égale. Ce fait est d'accord avec les données de l'expérimentation directe et de l'anatomie pathologique, qui prouvent que les deux hémisphères cérébraux n'ont pas des fonctions distinctes, ne sont pas dans une relation différente avec les deux côtés du corps. En effet, il est reconnu que l'un des hémisphères peut être atrophié,

---

[1]) On remarquera que tout ceci a été écrit et imprimé avant la connaissance des parties excitables des hémisphères cérébraux. C'est précisément une année plus tard (en 1871) que j'ai constaté la nature sensible de ces parties.

[2]) Un peu énérgique. 1895.

dégénéré, sans que les fonctions et surtout sans que la sensibillité soient abolies dans certaines parties du corps. La sensibilité générale et même les fonctions intellectuelles persistent dans ce cas, et le seul symptôme saillant, ainsi que l'a très-bien fait remarquer M. Longet, consiste dans la *fatigue* des malades, survenant plus facilement après les exercices intellectuels. [1])

Nous croyons pouvoir affirmer que ces excitations sensibles agissent sur toutes les parties d'un hémisphère cérébral. Cette assertion, dont nous n'avons pas encore donné la preuve dans ce travail, est, du reste, d'accord avec ce que nous enseignent d'autres faits de physiologie expérimentale. Comme nous avons dit plus haut que dans l'examen simultané des champs B1 et B2, lors d'une excitation sensible, c'est la température de B2 qui prévaut, on pourrait nous demander comment nous nous sommes assuré que l'échauffement ne manque pas tout à fait dans B1. Les faits suivants vont répondre à cette question et justifier en même temps l'assertion qui précède. Dans beaucoup d'expériences, nous avons tenté de placer les aiguilles symétriquement dans les champs B1 et *b*1, mais ce but n'a jamais été réalisé d'une manière tant soit peu satisfaisante. Toujours l'asymétrie se révélait à l'autopsie, et dans le cas où elle était bien évidente à la surface des hémisphères, l'échauffement prédominant correspondait à celle des aiguilles dont le point d'implantation se rapprochait davantage du long diamètre médian de l'un des hémisphères. Mais assez souvent l'asymétrie n'était pas reconnaissable à la surface, aux points d'implantation des aiguilles, et n'existait qu'à l'intérieur, produite par une direction un peu divergente de l'une des aiguilles. Dans ces cas, l'asymétrie se manifestait pendant la vie par une déviation du galvanomètre, à la suite des irritations sensibles de l'animal. Cette déviation avait toujours le même sens dans les mêmes expériences; mais, malgré la symétrie des points d'implantation des aiguilles, j'ai vu des cas dans lesquels la déviation était en faveur de l'hémisphère gauche, d'autres où elle était en faveur

---

[1]) Quoique les faits offerts par ces expériences soient assez intéressants, leur interprétation offre des difficultés. Je ne crois pas qu'il soit permis d'en conclure décidément que la douleur ou la sensation de pression (il s'agissait d'irritations énergiques) se fixe plutôt dans la partie médiane du cerveau. Dans la partie la plus bombée du cerveau la soudure entre toujours plus profondément jusqu'à un point qui est plus à l'abri contre le refroidissement de dehors. Est ce que la simple raison, pour laquelle l'aiguille reste plus chaude dans la partie plus profonde serait qu'elle se trouve dans une partie plus protégée, où une augmentation minime de la chaleur agit mieux sur les conducteurs métalliques de la chaleur? Ces questions peuvent bien engager à répéter ces expériences à un autre point de vue. (1895.)

de l'hémisphère droit. Ce signe révélait l'asymétrie des aiguilles beaucoup mieux que ne pouvait le faire l'autopsie après la mort; en même temps il nous donne la preuve que l'élévation de température porte à la fois sur B1 et sur *b*1. Nous avons prouvé la même chose pour C2 et *c*2, ainsi que pour A2 et *a*2. Il est assez remarquable que, dans toutes ces expériences, malgré toute notre attention à donner aux aiguilles la même direction, nous n'ayons jamais réussi à atteindre une symétrie parfaite de leur trajets internes.

Dans quelques-unes des expériences de cette catégorie, avec implantation aussi symétrique que possible des aiguilles dans la partie antérieure des champs A3 et *a*3, l'asymétrie accusée par le galvanomètre a présenté la particularité suivante : Si dans l'animal on irritait la queue, les membres postérieurs et le tronc jusqu'à la région cervicale, le miroir déviait, vers un côté, disons le côté *droit*, tandis que l'irritation des membres antérieurs et de la tête le faisait dévier vers le côté *gauche*. Une expérience dans laquelle nous avions implanté les aiguilles dans le segment postérieur des champs A2 et *a*2, nous a donné une déviation à droite pour l'irritation de tout le tronc et des quatre extrémités, à gauche pour l'irritation des oreilles et de la face. Une autre fois, opérant dans les mêmes régions du cerveau, nous avons trouvé une déviation à droite pour les irritations de la queue et de la partie moyenne et inférieure du dos, à gauche pour les irritations du reste du corps. Ce sont là des cas isolés, et très-rares, comme il va sans dire, mais très-précieux pour notre théorie, bien que jusqu'à présent nous n'ayons pas réussi à les produire à volonté.

Tout ce qui précède prouve seulement que la transmission des impressions sensibles va jusqu'aux hémisphères cérébraux et y excite un mouvement matériel; car ce n'est, nous le répétons, qu'un mouvement matériel qui peut se manifester par une production de chaleur, si toutefois, comme nous l'espérons, nous réussissons à prouver rigoureusement que cette production de chaleur est indépendante des altérations circulatoires qui pourraient être causées par l'excitation sensible. Jusqu'ici nous n'avons démontré qu'une chose, c'est que la différence de température accusée par le galvanomètre est indépendante de la circulation *générale* et de ses altérations par l'irritation. En effet, cette différence se montre dans des points du cerveau *trop peu asymétriques* pour qu'il soit possible de supposer qu'une altération des battements du cœur ait sur eux une influence calorifique différente. Mais plus tard nous fournirons la preuve que le phénomène en question est également indépendant de la circulation *locale*.

Pour terminer cet exposé des expériences faites sur des animaux immobilisés à l'aide de substances toxiques, je dois signaler deux faits

qui plus tard seront appuyés par d'autres observations plus détaillées. Je voulais savoir, et l'on conçoit que ceci était très-essentiel pour le but que je me proposais, si les *excitations des sens supérieurs* se transmettent aux lobes cérébraux et y produisent une augmentation de chaleur, aussi bien que les excitations de la sensibilité générale. Il s'agissait d'exciter isolément l'un après l'autre, les différents sens supérieurs dans des expériences disposées exactement comme celles de la série précédente, et d'observer l'effet de ces excitations au galvanomètre. — Je dus commencer par le sens de l'ouïe, attendu que l'excitation des autres sens exigeait des préparatifs qu'alors il ne m'était pas encore possible de réaliser. A l'époque de la publication de ma prèmiere leçon sur ce sujet, j'avais recueilli onze observations faites sur quatre animaux, observations dans lesquelles j'avais pu constater, avec toute la rigueur désirable que chez des animaux immobilisés par l'alcool ou (dans un cas) par le curare, une excitation violente du sens de l'ouïe produisait, dans l'un ou dans l'autre hémisphère cérébral, une élévation de température nettement accusée par la déviation du miroir galvanométrique. Pour produire cette excitation, je me suis servi d'une poche en caoutchouc à l'ouverture de laquelle était un sifflet qui donnait des sons très-aigus et très-prolongés au moment de l'issue de l'air, tandis que l'air pouvait être insufflé sans bruit. Lorsque les animaux étaient préparés et que les deux aiguilles étaient introduites soit dans les lobes postérieurs, soit dans les lobes moyens des deux hémisphères, j'attendais, au télescope placé à une certaine distance de l'animal, que l'image de l'échelle fût revenue dans le champ du miroir et que les oscillations fussent suffisamment ralenties. Quand, par une observation prolongée, je m'étais assuré que les excursions du miroir se faisaient régulièrement, avec lenteur, et seulement dans l'étendue de quelques dizaines de degrés, j'insufflais l'air dans la poche et j'en bouchais l'ouverture avec le doigt. J'observais les oscillations pendant quelque temps encore, et lorsque l'échelle se trouvait en repos près du point zéro, je lâchais le doigt. Un son strident se faisait entendre et aussitôt le miroir déviait, dans l'un ou dans l'autre sens, avec une rapidité et dans une étendue telles qu'il était très-facile de distinguer la nouvelle impulsion des oscillations précédentes si celles-ci avaient encore existé avant l'excitation. — J'ai fait cette observation sur des cochons d'Inde et sur des chats; mais je n'ai pas réussi à la reproduire sur des lapins. Il est à noter que sur un très-grand nombre de tentatives, je ne suis parvenu que onze fois à constater le phénomène en question avec toute la rigueur désirable, et en excluant toutes les sources d'erreur possibles. Je ne sais à quoi attribuer ce fait; probablement il faut un degré déterminé de la narcotisation pour que l'ouïe soit encore excitable au juste

degré qu'exige cette expérience. On conçoit, en effet, que si les animaux sont trop excitables, l'impression auditive peut faire naître de très-légers mouvements réflexes, et, dans ce cas, l'observatiou est nécessairement défectueuse. Si, au contraire, l'excitabilité est trop affaiblie, il n'y a plus d'effet appréciable de l'impression auditive. — Dans huit de ces observations, le sens de la déviation était le même que celui qui se voyait après une excitation cutanée des membres; dans les trois autres observations, le miroir déviait en sens opposé. (Dans ces trois cas, les deux aiguilles étaient fixées dans les tiers [1]) postérieurs des deux hémisphères.) — On verra plus tard que si l'effet calorifique des excitations auditives ne s'est montré que rarement et, pour ainsi dire, exceptionnellement chez les animaux narcotisés, il devient au contraire un phénomène des plus faciles à constater chez les animaux préparés d'après une autre méthode. Mais, alors déjà, je pouvais conclure de mes expériences que l'excitation d'un des sens supérieurs peut, dans des conditions favorables, c'est-à-dire si elle arrive encore jusqu'au cerveau, produire une élévation de température de cet organe, et il restait seulement douteux si ce dégagement de chaleur était l'expression de la conduction de l'excitation vers le centre proprement dit, ou celle d'une action réflexe, d'un acte psychique produit par cette excitation, après son arrivée au point central.

Le second fait intéressant, observé dans ces recherches, et que je tenais à signaler avant de quitter ce sujet, c'est que la vie du cerveau ne cesse pas, comme on le croit, immédiatement avec la cessation de la circulation. — Lorsque chez des animaux curarisés dont le cœur, malgré la respiration artificielle (ou peut-être *parce qu'on* la faisait) avait suspendu ses battements, j'irritais les nerfs sensibles, cette irritation n'en continuait pas moins à élever la température de l'une des moitiés du cerveau. L'élévation de température ou, pour mieux dire, la différence de l'échauffement des deux hémisphères, à en juger d'après la déviation du miroir, était déjà notablement diminuée au moment où les battements du cœur avaient cessé d'être reconnaissables par la palpation du thorax ou par l'aiguille exploratrice; mais, en continuant l'observation, je fus très-surpris de voir, dans plusieurs cas, la déviation galvanométrique se produire encore pendant un temps assez long sous l'influence des irritations sensibles. C'est jusqu'à douze minutes après l'arrêt du cœur que j'ai pu constater ce phénomène; plus tard, toute réaction cessait.

Mon attention une fois attirée sur ce fait, je l'ai confirmé dans une série assez étendue d'expériences instituées à dessein sur des animaux

[1]) Dans le texte il y a „*lobes*." (1895.)

récemment tués par le curare. Il résulte de ces observations que constamment l'échauffement cérébral, suite d'une excitation sensible, survit à la circulation du sang pendant un temps variable qui s'étend toujours à quelques minutes. Mais ici, de même que pour l'excitation des organes des sens, nous restons dans l'incertitude si le cerveau fonctionnait encore en tant que *centre* de réflexion pour les impressions, ou s'il y avait seulement survie des parties qui, dans l'encéphale, servent à transmettre l'impression aux centres proprement dits. — Quoi qu'il en soit, ces derniers faits constituent l'un des arguments principaux qui nous serviront à prouver que le phénomène de la déviation galvanométrique, tel que nous l'avons décrit, est indépendant d'une altération de la circulation générale, causée par l'excitation. — Si douze minutes étaient le maximum de la survie observée dans ces cas, il faut prendre en considération que dans toutes les expériences où il était nécessaire de faire la respiration artificielle, nous n'avons opéré que sur des animaux adultes ou presque adultes. On verra plus tard que chez les animaux jeunes, dont le cerveau a été pendant longtemps considéré comme l'organe le plus sensible à la cessation de la circulation, l'arrêt du cœur laisse survivre pendant un temps beaucoup plus long l'activité du cerveau, du moins pour ce qui regarde ses fonctions de conduction.

Les expériences décrites jusqu'ici ont été faites exclusivement sur des animaux narcotisés ou curarisés. Ce qui nous retenait d'opérer sur des animaux non immobilisés de cette manière, c'était la crainte de voir se produire dans le cerveau, sous l'influence des mouvements et surtout des émotions intérieures des animaux, des oscillations de température incessantes et même des altérations de la circulation locale qui, en communiquant au miroir galvanométrique un mouvement continuel, eussent rendu très-difficile, sinon impossible, l'appréciation exacte du point de départ d'une oscillation ou celle d'un mouvement nouveau imprimé au miroir dans un sens donné par une excitation expérimentale. — Heureusement cette crainte n'était pas fondée. Dans une expérience faite, sans grand espoir de succès, sur un chien vivant, dans le cerveau duquel nous avions implanté deux aiguilles thermo-électriques d'acier et de cuivre, nous fûmes frappé par l'immobilité que présentait le miroir en l'absence de toute excitation artificielle de l'animal qui, lui-même, paraissait plongé dans une sorte d'assoupissement. — Cette première observation nous encouragea à multiplier les expériences sur les animaux vivants, expériences qui promettaient des résultats plus évidents encore que ceux que nous avaient fournis les animaux narcotisés. Nous avons choisi pour cette

série des chiens et des oiseaux. Nous commencerons par décrire le procédé qui nous a servi chez les premiers.

EXPÉRIENCES SUR DES CHIENS VIVANTS.

Les aiguilles thermo-électriques étaient des couples de platine et d'argentin; ce qui nous a déterminé dans le choix de cette combinaison qui n'est pas des plus sensibles, c'est qu'il s'agissait de laisser le métal en contact avec la masse cérébrale pendant plusieurs jours et même pendant plusieurs semaines [1]), et d'éviter l'oxydation des aiguilles dans l'intérieur de la pulpe nerveuse. Le bismuth d'ailleurs ne pouvait pas servir à cause de sa fragilité, les aiguilles devant être assez fines pour passer à travers des fentes étroites du crâne, et pourtant assez résistantes pour ne pas se rompre lors de la mise en place et de l'enlèvement des fils réunissant les deux éléments entre eux et avec le galvanomètre, manipulation qui se répétait à chaque expérience. On choisissait des chiens jeunes, supportant par conséquent beaucoup mieux les plaies, et de forte taille, attendu qu'il est bien moins facile de maintenir tranquilles des animaux petits. L'animal étant éthérisé, on perçait le crâne en deux endroits, correspondant aux deux points des hémisphères dont on voulait comparer la température; puis on introduisait les éléments, dont les parties supérieures divergentes se fixaient par frottement dans la plaie des os. — On abandonnait ensuite l'animal à lui-même pendant deux jours, pour le laisser se rétablir autant que possible. Deux fortes ficelles, liées l'une autour des chevilles, l'autre autour des avant-bras, empêchaient les mouvements isolés de plus d'un décimètre, ainsi que les mouvements latéraux des extrémités, tout en permettant à l'animal de se tenir debout, de se coucher, et de marcher un peu; de cette façon il n'y avait pas de danger que le chien, en se grattant, dérangeât les aiguilles. En outre, il était attaché, par un lien, à une traverse située assez haut au-dessus de sa tête, de sorte qu'il ne pouvait pas s'écarter et frotter sa tête contre les parois de la chambre. Plus tard j'ai renoncé à cette dernière précaution, ayant observé que les animaux n'ont pas la tendance de frotter leur plaie contre des objets durs. Pour couche on leur donnait, au lieu de paille, une couverture de laine. Après deux jours la plupart des chiens recommençaient à manger; il y avait ordinairement un peu de suppuration à la plaie, mais cela n'empêchait pas de commencer les expériences, attendu que par des observations antérieures je savais que, pourvu que l'aiguille restât sans mouvement, l'influence de la

[1]) Nous ne sommes jamais allé jusqu'à cette limite. 1895.

suppuration n'existait qu'au dehors, et qu'à l'intérieur du cerveau, durant la première semaine du moins, la présence du corps étranger ne provoquait qu'une réaction fort insignifiante, marquée par l'hypérémie d'une couche très-mince au pourtour de l'aiguille, hypérémie trop légère pour troubler les résultats. Mais, ce qui était plus grave, c'est que, dans quelques cas, la plaie de l'os ne retenait plus fortement la base élargie de l'élément, qui alors devenait mobile et vacillait quand on le touchait pour y fixer les conducteurs. Dans ces cas, malheureusement nombreux, j'ai dû renoncer à me servir de l'animal, parce que je ne pouvais pas calculer l'effet qu'aurait un déplacement même très-léger de l'aiguille dans la masse cérébrale, immédiatement avant le temps de l'observation. Dans les cas plus favorables, les animaux toujours abattus et peu disposés à se mouvoir spontanément, étaient couchés sur la table d'observation, recouverte d'un tapis épais et mou; on leur donnait du lait, de la viande, on les caressait pendant une demi-heure, une heure, jusqu'à ce qu'ils parussent habitués à leur nouvelle position. — Un aide chargé de les surveiller ne les quittait pas de l'œil et les tranquillisait aussitôt qu'ils parassaient disposés à faire un mouvement. — Quand le chien était sur le point de s'endormir, on réunissait, avec beaucoup de précaution, les extrémités des fils d'argentin émergeant de la plaie, au moyen d'un autre fil d'argentin, après les avoir doucement nettoyées à l'aide d'un pinceau humide. Autour des bouts des fils de platine on roulait en spirale deux fils de cuivre qui allaient au commutateur pour se réunir par celui-ci avec le galvanomètre (l'un des deux fils auparavant traversait un rhéostat de longueur variable). On couvrait de coton les points de contact des aiguilles thermo-électriques avec les fils, et, après avoir attendu pendant quelques minutes, afin de laisser se rétablir, autant que possible, l'équilibre thermique troublé par les manipulations, on fermait par le commutateur. — Naturellement il y avait d'abord une forte déviation du miroir; mais ce qui est important, c'est que le miroir mettait beaucoup moins de temps à retourner dans le voisinage du zéro que dans les expériences antérieures[1]); en outre, ce retour était plus continu, beaucoup moins souvent troublé par des mouvements de va-et-vient. Toutefois il était incomplet; arrivé dans la proximité du zéro, le miroir s'arrêtait à une distance de dix à quinze degrés de ce point, ou bien il se fixait dans cette position peu à peu, en décrivant des oscillations de plus en

[1]) Grâce au rheostat, que l'on raccourcissait très lentement en s'arrêtant à chaque grande oscillation de l'échelle. De cette manière l'échelle ne sortait plus du champ de la vision et était prête pour les expériences à différents degrés de sensibilité. 1895.

plus petites et qui finissaient par ne plus embrasser que deux ou trois degrés de l'échelle. Dans d'autres cas, le miroir allait jusqu'au zéro, mais pour le dépasser et pour se fixer dans l'autre moitié de l'échelle à une distance de dix, de quinze et même de vingt degrés du zéro. Abandonné à lui-même, l'animal, s'il était parfaitement tranquille et immobile, n'imprimait jamais au miroir ces mouvements continuels qui parfois rendaient l'observation si difficile chez les animaux narcotisés. Les oscillations non-seulement étaient petites, mais aussi très-lentes et interrompues par des temps de repos complet qui se prolongeaient suffisamment pour permettre de faire des expériences très-précises. J'ai dit que le miroir se fixait à quinze degrés environ en deçà ou au delà du zéro primitif; cette fixation n'était pas définitive, mais seulement provisoire, car, en prolongeant l'observation, on voyait que les petites oscillations de deux ou de trois degrés étaient toujours d'un minimum plus fort vers l'un que vers l'autre côté, de sorte qu'insensiblement il en résultait un déplacement du zéro provisoire soit vers le zéro primitif, soit en sens opposé. Ce déplacement ne dépendait pas toujours des oscillations magnétiques, quoique en général on pût constater que son sens était déterminé par le magnétisme terrestre. Après s'être bien familiarisé avec le caractère de ces petites oscillations, — si peu sensibles d'ailleurs que les personnes n'observant que pour quelques moments déclaraient le miroir immobile — on irritait l'animal, en touchant un peu fortement sa peau dans un endroit quelconque du corps, mais en ayant soin de ne pas provoquer de mouvements. Immédiatement on voyait un déplacement rapide du miroir de quatre à douze divisions dans l'un ou dans l'autre sens [1]). Dans toutes les expériences faites jusqu'à présent sur les lobes antérieurs et médians du cerveau (je ne possède pas d'observations sur les lobes postérieurs), le sens du déplacement causé par l'irritation des extrémités antérieures (droite ou gauche) ne variait pas, si l'on irritait soit la peau du tronc, soit l'extrémité droite postérieure, soit le pied gauche. La disposition que j'ai donnée à l'expérience ne m'a pas permis jusqu'ici d'irriter les parties supérieures du membre postérieur droit, ni la peau du dos du côté droit, sans produire ou sans faire des mouvements qu'il fallait éviter. L'animal, pendant cette excitation, très-souvent ouvrait les yeux ou remuait un peu la tête, mais la déviation ne manquait pas et en général n'était pas moins prononcée, lorsqu'il n'y avait pas de mouvements de la tête; ceux-ci, du reste,

[1]) L'irritation comme c'est déjà indiqué dans la texte, n'était *pas* un contact proprement dit, mais plutôt *une pression* ou un faible *pincement*. 1895.

étaient toujours de très-peu d'étendue et presque insensibles. Parfois d'ailleurs, sans irritation et pendant le repos de l'animal, sa tête exécutait des mouvements semblables et même plus étendus, sans qu'il y eût de déviation du miroir. Je ne puis dire la même chose des mouvements des paupières et du bulbe oculaire, qui, même s'ils venaient spontanément, étaient toujours accompagnés d'un petit écart du miroir, probablement parce que ces mouvements sont une action réflexe causée par une excitation interne. Mais, ainsi que je viens de le dire, le mouvement des yeux ne pouvait pas être la cause essentielle de la déviation observée, attendu qu'elle survenait également après des excitations qui laissaient les yeux immobiles, du moins à en juger par ce que l'on voyait. Les paupières étant généralement fermées, il est toujours possible que dans ces derniers cas il y eût un petit mouvement du bulbe échappant à l'observation.

Ainsi que dans les expériences qui précèdent, le sens de la déviation paraissait dépendre entièrement de la position toujours asymétrique des deux aiguilles. Mes expérences sur les deux lobes antérieurs du cerveau ne me permettent pas d'affirmer que l'échauffement produit par les irritations du tronc et des extrémités porte toujours sur un côté déterminé du cerveau, vu que, chez différents chiens, c'était tantôt l'hémisphère droit, tantôt l'hémisphère gauche qui s'échauffait davantage. En revanche, chez le même animal, le sens de la déviation ne variait pas durant les premiers jours de l'observation, et, dans la majorité des cas, se maintenait aussi longtemps que le chien ne paraissait pas très-malade et que les aiguilles thermo-électriques n'étaient pas devenues très-mobiles dans la plaie de l'os. Toutefois, chez deux chiens, j'ai observé que le quatrième ou le cinquième jour de l'observation (c'est-à-dire le sixième ou le septième à partir de l'opération), les aiguilles, sans présenter une mobilité marquée, vacillaient très-légèrement au moment de la mise en place des fils; et déjà le sens de la déviation avait changé. En même temps l'étendue des déviations était devenue très-petite. — A l'autopsie faite le second jour après l'interversion du sens de la déviation, on trouva les aiguilles entourées de pus, dans un canal creusé à l'intérieur de la masse cérébrale. Il n'y avait que l'extrémité de leurs pointes qui fût entourée de tissu à peu près sain, hypérémié et séparé de l'aiguille par une couche très-mince de matière caséeuse. Dans ces deux cas, il est évident que les éléments, devenus mobiles dans leurs trajets intracrâniens, ont pu changer de rapports, sans qu'au dehors cette mobilité fût assez prononcée pour m'avertir qu'il fallait mettre fin aux observations.

Les résultats les plus instructifs, dans cette série, m'ont été fournis

par ceux des chiens qui, sans être gravement malades, et sans avoir perdu leur appétit, présentaient cependant assez d'abattement pour ne pas remuer lorsqu'ils étaient couchés sur la table d'observation. J'ai commencé par reprendre, sur ces animaux, mes expériences sur les organes des sens.

Excitations de l'odorat. Lorsque, après avoir tout disposé pour l'expérience, on présentait à l'animal, à plusieurs reprises, un petit rouleau de papier vide, on obtenait au commencement une légère déviation du miroir, déviation qui allait en diminuant et qui devenait presque nulle, après que l'expérience avait été répétée plusieurs fois de suite. On mettait ensuite dans le papier un morceau de lard rôti et on l'approchait de nouveau du museau de l'animal toujours immobile. Les narines du chien se dilataient visiblement, il flairait le papier, et en même temps on observait une déviation brusque de cinq à huit degrés au galvanomètre. Le miroir ne revenait pas immédiatement jusqu'au zéro, mais ne reculait que d'un ou de deux degrés, pour dévier une seconde fois de deux, de trois, et même de quatre degrés; ce retour suivi d'une nouvelle déviation se répétait souvent une troisième fois. L'animal, pendant ces oscillations, avait toujours le morceau de lard sous le nez. Quelquefois, dans ces expériences, il survenait des mouvements de la tête qui, s'ils n'étaient pas excessifs (et je ne tiens pas compte de ces derniers cas, quoiqu'à la rigueur j'en eusse le droit), ne faisaient dévier le miroir ni plus fortemant ni plus rapidement. Mais, chez les animaux plus apathiques que je choisissais de préférence pour ce genre d'observations, chez les animaux qui avaient envie de manger, tous les mouvements se bornaient à ceux du flair, et néanmoins la déviation était si prononcée qu'on ne pouvait pas la confondre avec les oscillations produites par la seule présentation du papier vide. Lorsque, au lieu de lard, on mettait dans le papier une petite éponge imbibée de créosote, la déviation également se prononçait davantage, mais jamais autant que si l'on présentait du lard, du fromage ou des os rôtis, même chez les animaux trop malades encore pour prendre de la nourriture solide et qui, après les expériences refusaient de manger les mêmes substances qui, pendant les expériences, avaient excité leur odorat. Dans deux expériences sur des animaux moins malades, j'ai présenté au chien, tout en lui couvrant les yeux avec la main tenue à petite distance, un peu de viande avec de petits os. Il se produisit une déviation de six à sept degrés. Dans ce moment, je découvris les yeux du chien et je lui posai entre les lèvres le morceau de viande; il se mit à le mâcher lentement, sans lever la tête, qui reposait toujours sur les pattes de devant. Aux premiers mou-

vements masticatoires, la déviation augmenta de beaucoup, et le miroir alla jusqu'à douze ou quatorze degrés du zéro; mais ensuite, pendant que l'animal mangeait encore, il revint jusqu'à un degré, dévia de nouveau jusqu'à trois, et oscilla ensuite, d'abord entre le troisième et le cinquième, puis entre le deuxième et le quatrième degré, l'animal mastiquant toujours. — Cette expérience ne m'a réussi que deux fois, bien que j'aie souvent essayé de la répéter; presque toujours, à part les deux cas cités, les chiens étaient ou trop abattus et ne mangeaient pas, ou bien trop vifs, et alors faisaient des mouvements avec la tête ou la queue. — *L'éther*, tenu sous le nez des chiens, faisait généralement dévier le miroir, avant qu'il survînt des mouvements généraux des animaux. Ces mouvements du reste venaient d'autant plus tardivement que l'animal avait été plus souvent soumis à l'action de l'éther. — Les expériences que j'ai faites avec l'ammoniaque m'ont fourni des résultats trop complexes pour mériter d'être citées ici, attendu que les mouvements des yeux et de la tête survenaient trop rapidement. — Notons encore que si l'on retirait brusquement le papier contenant le morceau de lard, après l'avoir tenu un instant sous le nez de l'animal, les mouvements du flair gagnaient d'abord en vivacité, mais cessaient bientôt, tandis que la déviation du miroir, très-prononcée au moment où l'on retirait le papier, augmentait quelquefois encore immédiatement après.

Excitations de l'ouïe. Elles ont été faites de la même manière que chez les animaux narcotisés, et les résultats ont été beaucoup plus prononcés et plus constants, qu'il y eût ou non de très-légers mouvements de quelques muscles de la tête. Chez les animaux sur lesquels on avait fait antérieurement des expériences sur l'odorat et sur la sensibilité cutanée, la déviation produite par le son était toujours du même côté que celle produite par l'impression olfactive et du même côté que celle produite par l'excitation de la peau du tronc. Dans un cas où l'on avait implanté les aiguilles à peu près symétriquement à un centimètre et demi de la ligne médiane, entre le tiers antérieur et moyen des hémisphères, j'ai observé que, le cinquième jour, la déviation produite par les sensations cutanées se faisait en sens inverse de celle qui se produisait durant les premiers jours, tandis que la déviation produite par les excitations auditives n'avait pas changé de direction. Je voulus refaire sur le même chien les expériences sur l'odorat qui avaient bien réussi le troisième jour; mais l'animal était devenu si indifférent que l'excitation de l'odorat n'amena plus aucune réaction. Déjà le troisième jour, ce chien avait refusé de manger et pris seulement un peu de lait; à partir de la dernière expérience, il refusa même le lait, et ne prit plus que quel-

ques gouttes d'eau; encore, pour les lui faire boire, faillait-il lui enfoncer le museau dans le liquide. — Voici du reste une autre expérience qui, chez les chiens de cette série, a donné des résultats parfaitement constants. Si l'on répétait, à courts intervalles, c'est-à-dire toutes les six ou huit minutes, le même coup de sifflet aigu, la déviation du miroir était toujours plus forte la première fois; au second coup de sifflet, elle était encore considérable et quelquefois ne le cédait pas en étendue à la première; à la troisième répétition il y avait diminution évidente, à la quatrième plus évidente encore, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'enfin il n'y eût plus qu'une oscillation d'environ deux degrés; — mais, si le premier coup de sifflet avait réveillé de légers mouvements dans quelques muscles de la tête, ces mouvements ne perdaient rien de leur énergie, au moins jusqu'au sixième ou jusqu'au septième coup de sifflet. Cette expérience importante trouvera une confirmation plus significative encore dans les observations sur les poulets qui seront rapportées plus bas.

Excitations de la vue. Ces expériences se divisent en deux séries. Dans celles de la première, qui n'ont été faites que sur deux chiens, mais sur chacun d'eux plusieurs fois de suite, on excitait la vision simplement par la lumière solaire. Chaque expérience durait au moins deux heures. L'animal étant couché sur la table, avec la tête posée sur les pattes de devant, on attendait qu'il eût les yeux ouverts et tournés vers la fenêtre. Lorsqu'une observation de quelques minutes faisait prévoir, avec quelque certitude, qu'il allait rester dans cette position, un aide couvrait les yeux du chien avec la main, sans les toucher, et on dirigeait les rayons d'un héliostat du côté de la tête de l'animal. Ensuite, avant que l'aide ôtât sa main, on plaçait à quelque distance, entre l'animal et l'héliostat, un écran de carton épais qui pouvait être retiré latéralement, à l'aide d'un mécanisme en jonc que je régissais sous la table avec le pied gauche. Après cela l'aide retirait sa main et s'éloignait, afin d'observer les mouvements de l'animal, en restant lui-même aussi immobile que possible. De toutes ces manipulations il résultait une certaine excitation de l'animal qu'il fallait laisser passer. Souvent ce n'est qu'au bout de vingt, de trente minutes qu'il se présentait un moment favorable dans lequel le miroir était en repos, le soleil non couvert de nuages et les yeux de l'animal ouverts. Un signe muet de l'aide m'indiquait si le chien avait les yeux ouverts ou non. Dans le cas affirmatif, je poussais l'écran sans bruit et les rayons solaires éclairaient les yeux de l'animal. Il réagissait quelquefois avec un mouvement de la tête, toujours avec un clignement des paupières; mais ce dernier mouvement survenait aussi dans les intervalles, peut-être un peu moins éner-

gique et non accompagné, dans ce cas, du mouvement de la membrane clignotante, qui, sous l'influence des rayons solaires directs, s'avançait rapidement sur l'œil. Au même instant, le miroir déviait brusquement, mais seulement de quatre à huit degrés. J'avoue que je m'étais attendu à une déviation plus forte, mais la rapidité avec laquelle elle survenait, l'instantanéité avec laquelle l'action de la lumière sur l'animal la provoquait, ne pouvaient pas laisser le moindre doute sur sa production immédiate par la forte impression visuelle. — Dans les cas particulièrement favorables, chez les animaux très-abattus, il n'y avait pas d'autres mouvements que ceux que je viens d'indiquer. Du reste, j'ai observé chez beaucoup de chiens et même chez des chats bien portants et sans lésions, que, s'ils étaient étendus dans une position commode, l'entrée brusque des rayons de l'héliostat dans les yeux très-souvent ne produisait pas d'autres mouvements que le clignement des paupières et la rétraction du bulbe de l'œil. (Je fais abstraction du mouvement des pupilles.) Il paraît que l'impression soudaine de la lumière solaire directe ne produit pas chez ces animaux une excitation aussi vive que chez l'homme. J'ai été même étonné parfois des faibles mouvements réflexes que la lumière solaire directe, brusquement dirigée sur les yeux, provoquait chez des chats dont j'avais coupé les deux oculo-moteurs, ainsi que la septième paire, et qui, par conséquent, avaient perdu la faculté de couvrir entièrement les yeux avec les paupières et de rétrécir les pupilles. Il ne survenait, chez ces animaux que de faibles mouvements de la tête [1]).

La seconde série des expériences relatives aux excitations visuelles a été faite tout entière sur un chien, le seul parmi un assez grand nombre de sujets essayés, qui se soit tenu suffisamment tranquille lors de la première excitation. On se plaçait à peu de distance de l'animal, avec un parapluie fermé et dirigé du côté des yeux du chien. Dans cette position on attendait le repos du miroir. Quelques minutes après que le galvanomètre s'était fixé, on ouvrait rapidement le parapluie. Lors de la première expérience, faite le cinquième jour après l'introduction des aiguilles thermo-électriques, l'animal ne fit pas d'autres mouvements qu'avec le bulbe de l'œil et les paupières; néanmoins il survint une forte déviation du miroir, comprenant seize degrés de l'échelle. Il importe de dire que le chien était très-abattu et ne cessa pas de l'être durant tout le temps employé à répéter et à compléter ces expériences,

[1]) Il est à remarquer que dans ces expériences sur l'animal couché la lumière n'entrait pas, comme il m'a paru dans le premier temps, dans l'axe et dans l'intérieur de l'œil, mais en éclairait obliquement la surface et la cornée. 1895.

c'est-à-dire jusqu'au neuvième jour après l'implantation des aiguilles. Immédiatement après, on refermait le parapluie; l'animal restait toujours immobiles. Dans les premières observations, la pointe du parapluie restait dirigée vers les yeux de l'animal; dans les suivantes, on la mettait à terre. — Au bout de huit ou de dix minutes, le miroir étant retourné à peu près au zéro, ou du moins ayant repris son immobilité, on rouvrait le parapluie dirigé vers l'animal. — Aussitôt il survenait une autre déviation qui généralement ne le cédait guère en étendue à la première; deux ou trois fois cependant, elle était évidemment affaiblie. Après un repos de huit à dix minutes, on répétait la même manœuvre une troisième fois. Il y avait toujours, autant que l'on pouvait juger, le même mouvement des yeux de l'animal, mais la déviation du miroir s'était manifestement et parfois considérablement affaiblie. Après six ou sept minutes, nouvelle répétition de la même manœuvre, — même mouvement des yeux, déviation beaucoup moindre. Quelquefois le miroir, après cette quatrième excitation, ne déviait plus que de cinq ou de sept degrés. En répétant la même expérience deux, trois, quatre fois encore, toujours après la fixation préalable du miroir, jamais la déviation ne manquait, mais elle allait en s'affaiblissant jusqu'à un minimum variable qui, dans quelques expériences, comprenait encore sept degrés, dans d'autres seulement trois degrés de l'échelle. Cette déviation se produisait constamment, même si l'on répétait la manœuvre avec le parapluie jusqu'à neuf fois. — Sur le même chien, j'ai fait trois fois une expérience analogue, en prenant, au lieu du parapluie, une feuille de papier enroulée que je cachais sous mon habit et que je retirais brusquement en la déroulant: l'effet était essentiellement le même. (On verra, par la suite, que cette dernière série d'expériences est peut-être la plus importante pour nos conclusions.)

EXPÉRIENCES SUR DES POULETS VIVANTS.

La haute portée des résultats obtenus dans la dernière série d'expériences fit naître en moi le désir de répéter ces observations sur des animaux qui, sans être affaiblis par l'opération préparatoire, fussent encore dans leur pleine vigueur et capables de supporter de fortes excitations „psychiques“ sans faire des mouvements pouvant déranger l'observation. Je savais que les poulets mis à dessein dans certaines positions inusitées, entravant la liberté de leurs mouvements, supportent des menaces et de fortes impressions sensorielles sans oser remuer; de plus, que ces animaux jouissent d'une immunité remarquable contre les suites des plaies cérébrales. Voulant mettre à profit ces circonstances, voici quel était mon plan:

implanter dans le cerveau de poulets ou de jeunes coqs une pile thermo-électrique, assez petite pour être embrassée de tous côtés par la masse cérébrale, attendre la guérison complète de la plaie du cerveau ainsi que de celle des trous d'entrée et de sortie du crâne donnant passage aux fils conducteurs, et reprendre sur les animaux revenus entièrement à leur état normal les expériences relatives aux irritations des différents sens. Pour ce but spécial, il ne pouvait pas être question d'employer des piles composées de bismuth et d'antimoine, ces métaux ne permettant pas de donner à l'instrument des dimensions assez petites : le diamètre de la pile devait, en effet, être de beaucoup inférieur au diamètre transversal du cerveau. La combinaison de cuivre et de bismuth pour laquelle je me décidai, ne présentait pas ce désavantage et admettait en même temps une plus grande simplicité de l'appareil. Afin d'éviter les inconvénients multiples des soudures, j'adoptai le procédé de M. J. Regnauld, consistant à couler deux fils de cuivre dans l'épaisseur d'une pièce de bismuth.

Je commençai par faire fondre, sur de la porcelaine, un très-petit prisme de bismuth, long de 4 à 5 millimètres; puis, quand le métal fut suffisamment liquéfié, sans s'être encore répandu en plaque, j'y introduisis, aux deux bouts, deux fils très-minces de cuivre, qui entraient dans le bismuth jusqu'à une profondeur d'environ un millimètre; dans ce moment un aide retira la lampe, et, tenant fermement le cuivre, je soufflai sur le bismuth qui, en se solidifiant, retint les deux extrémités des fils. On lima ensuite, avec beaucoup de précaution, la pièce de bismuth qui s'était un peu déformée et aplatie, de manière à lui rendre une forme à peu près cylindrique ou prismatique, et on en amincit un peu les deux bouts. Après quelque temps, on examina au galvanomètre les petites piles (car on en fit toujours plusieurs à la fois), et on choisit, pour l'expérience, la plus puissante et la plus adaptée à la taille de l'animal. On coupa les fils de cuivre, en leur conservant une longueur de 7 à 9 centimètres; l'un de ces deux fils fut enroulé en spirale, à partir d'un centimètre et demi de la soudure; on enfila l'autre dans une forte aiguille droite, et on replia le bout sortant de l'autre côté de l'aiguille, de manière à lui donner la forme d'une anse très-serrée et arrondie retenant l'aiguille. (Il est essentiel de ne pas couder le fil en angle aigu, ce qui inévitablement l'exposerait à des ruptures, attendu que l'appareil doit servir très-longtemps.) On fit ensuite sur l'animal une très-petite plaie de l'os temporal ou pariétal d'un côté; on incisa la dure-mère, en lésant en même temps la surface du cerveau; on introduisit l'aiguille dans la plaie; on perça le cerveau, dans toute sa largeur, en ligne transversale, droite ou oblique, et on perfora le crâne du côté opposé. On fit sortir entièrement l'aiguille, en tirant

sur sa pointe, le fil de cuivre suivit, et on continua doucement les tractions jusqu'à ce que la pièce de bismuth fût entrée et se trouvât à peu près au milieu du cerveau. Après avoir enlevé l'aiguille, on enroula en spirale très-serrée le fil du côté du trou de sortie, et l'on cacha les deux spirales sous les plumes de la nuque. On peut, pour cela, lier ensemble les deux bouts libres des spirales, en les faisant se toucher sous les plumes de l'occiput. L'opération étant achevée, on attendit la guérison.

Lorsque la blessure n'intéresse que les hémisphères (ce qui s'obtient très-facilement), et que le canal parcouru par le corps étranger ne lèse pas les corps quadrijumeaux ou d'autres parties de la base de l'encéphale, l'animal paraît à peine s'apercevoir qu'il a subi une opération, et se remet à courir comme dans l'état normal, soit immédiatement après avoir été opéré, soit après quelques moments d'étonnement. (Il va sans dire que l'opération ne doit être faite que sur des animaux ayant l'estomac vide.) Le poulet, peu de temps après, recommence à manger et ne paraît aucunement troublé. Le jour suivant, il y a quelquefois un peu d'abattement, mais jamais à un haut degré. Le troisième jour l'état normal est rétabli. L'ouverture du crâne est alors bouchée par une croûte de sang desséché, adhérant fortement aux plumes et à l'os; cette croûte, pendant les jours qui suivent, se détache peu à peu de l'os, et devient mobile, n'étant plus, alors, retenue que par la peau et les plumes. Elle tombe d'elle-même du huitième au dixième jour. La peau, au point du trou d'entrée, est alors légèrement creusée en forme d'entonnoir, et sécrète encore des traces d'humidité, tandis que le trou de sortie, dès le commencement, ne trahit son existence que par le fil de cuivre qui en émerge. La seule précaution que l'on ait à observer, c'est d'isoler l'animal pendant tout ce temps, s'il y a dans le laboratoire d'autres oiseaux qui pourraient lui chercher noise. A la rigueur, on pourrait commencer les expériences bien avant la cicatrisation complète, mais pour une raison spéciale que j'exposerai plus bas, il importe que le fil de cuivre, avant le commencement des observations, soit bien solidement fixé par la cicatrice de l'os.

Les poulets, pour être soumis aux expériences, doivent être fixés aussi fermement que possible. A cet effet, on étend leurs jambes en arrière, le long du tronc, et on les enveloppe d'un linge faisant plusieurs fois le tour du corps et ne laissant libres que la tête et le cou. L'animal est ensuite placé dans une auge de porcelaine, juste assez large pour le maintenir en position sans qu'il puisse chanceler, et d'une hauteur telle que la tête seule dépasse le bord. Ainsi emprisonnés, les animaux restent sans remuer pendant des heures entières, même si on a laissé libre l'extrémité des doigts pour les irriter. Il n'y a que la tête qui jouisse d'une

certaine liberté de mouvements, mais ces mouvements sont rares quand on n'effraye pas l'animal. Celui-ci, le reste du temps, paraît plongé dans une sorte d'assoupissement. Comme la plupart de mes expériences devaient consister à surprendre le poulet par des sensations brusques ou imprévues, j'avais à me garantir contre les effets perturbateurs des mouvements de la tête. — Deux cas étaient possibles : ou bien ces mouvements, par le fait même de leur production, pouvaient être accompagnés d'une variation de température dans la tête et dans le cerveau; ou bien il pouvait se produire une élévation de température dans les conducteurs, par l'effet mécanique du déplacement de la tête. Dans les deux cas, il y avait à craindre une déviation du miroir galvanométrique, déviation étrangère à l'expérience proprement dite. Je n'ai pas tardé à me convaincre que la première de ces suppositions était erronée. L'observation directe, souvent répétée, montra que les mouvements de la tête, par ceux-mêmes, ne font pas dévier le miroir ou du moins que la déviation, si elle se produit, n'est que très-insignifiante. Les mouvements en apparence spontanés de la tête, que j'ai, à plusieurs reprises, observés chez mes poulets, étaient très-souvent *précédés* par une petite déviation du miroir; mais, au moment même où le mouvement avait lieu, la déviation n'augmentait pas; au contraire, si, avant le mouvement, le miroir tournait avec une certaine vitesse, cette vitesse se ralentissait lors de l'exécution du mouvement. En revanche, notre seconde supposition, relative à l'effet *mécanique* exercé sur les conducteurs par les déplacements de la tête, méritait d'être sérieusement prise en considération. Il y avait, de ce côté, deux sources d'erreurs possibles qu'il importait d'éliminer.

L'auge contenant l'animal était placée sur une table dans laquelle étaient fixés deux gros fils de cuivre allant au galvanomètre et reliés eux-mêmes à un commutateur placé au devant de l'auge. Les deux fils afférents du commutateur embrassaient, en avant, les deux côtés de l'auge et se terminaient à la hauteur de la tête de l'animal. C'est avec ces deux gros fils qu'il fallait réunir les fils minces de cuivre émergeant des deux côtés de la tête. Suivant les lois générales des courants électriques, il eût été avantageux de raccourcir autant que possible ces fils minces offrant une certaine résistance au courant thermo-électrique, et, en outre, de les tendre autant que cela pouvait se faire sans gêner les mouvements de la tête et sans tirailler les fils eux-mêmes à leurs points d'entrée dans le crâne. Mais ou conçoit qu'avce cette disposition, tout mouvement latéral de la tête aurait entraîné une forte différence dans la tension des deux fils; dans l'un cette tension aurait augmenté, tandis qu'elle aurait diminué dans l'autre. Or *Thomson,* déjà en 1856, a décrit, dans les *Philosophical*

Transactions, des expériences dont il résulte que, dans des piles thermo-électriques composées de couples filiformes, une tension inégale des deux fils représentant les deux pôles engendre des courants qui sont évidemment thermo-électriques. En adoptant la disposition dont je viens de parler, je risquais donc, à chaque mouvement énergique qu'aurait exécuté la tête du poulet, de me trouver exactement dans les conditions de l'expérience de *Thomson,* et de voir fausser mes résultats. En conséquence, je me décidai à donner aux fils minces une longueur plus grande, et à en former 8 à 12 tours de spirale; c'est ensuite à l'extrémité des deux spirales, suffisamment rélâchées, que je fixai les bouts des fils plus gros.

Mais cette précaution, en neutralisant l'effet nuisible de l'inégalité de tension dans les fils minces, faisait naître une autre source d'erreur, à ce qu'il me paraît, assez peu connue.

Sullivan, dans le *Philosophical Magazine* de 1854, a rapporté des expériences dans lesquelles des *vibrations,* communiquées à des conducteurs métalliques composés de plusieurs métaux, faisaient naître dans ceux-ci un courant électrique. Le soupçon a déjà été émis que ce courant, qui ordinairement est assez faible et peu constant, pourrait être de nature thermo-électrique. En répétant les expériences de Sullivan avec deux fils composés chacun de deux métaux (fer et cuivre, ou cuivre et argent) réunis bout à bout, j'ai reconnu que de fortes vibrations communiquées à l'un des fils dans toute sa longueur, donnent un courant électrique, toujours reconnaissable à l'aide d'un galvanomètre à petite résistance interne. Lorsqu'on fixe, dans une pince d'ivoire, le point de soudure des deux métaux dans la moitié de la longueur du fil, et que l'on met en vibration seulement le fil de cuivre qui aboutit au galvanomètre, la déviation est plus forte que dans l'expérience précédente, si l'amplitude et la forme de la vibration sont à peu près les mêmes. Le courant va toujours du fil vibrant au fil non vibrant. Il m'a paru que le courant se manifestait surtout à partir du moment où l'amplitude de la vibration commençait à décroître.

Le phénomène ne varie pas essentiellement, que l'on fasse vibrer le fil de fer ou le fil de cuivre. Mes expériences, il est vrai, donnaient toujours un courant plus fort lorsque je faisais vibrer isolément le fil de fer, mais j'attribue cette différence à des circonstances accessoires ou du moins étrangères au point spécial qui nous occupe. En fixant, à l'aide de la pince, un point du fil distant de 1 ou de 2 décimètres de la soudure, et en faisant vibrer isolément le petit bout séparé de la soudure par la pince, le courant était nul ou bien il ne se produisait qu'un courant très-faible qui, d'ailleurs, ne se manifestait pas immédiatement, mais seulement

quelque temps après le commencement de la décroissance des vibrations. Il est indifférent, pour la réussite de cette expérience, que l'on fasse vibrer le cuivre ou le fer; en effet, pourvu que la vibration ne puisse pas atteindre le point de jonction des deux métaux, ni s'en rapprocher, le courant ne se produit pas, ou il ne se produit qu'un courant faible, retardé et croissant très-lentement.

A l'époque où ces courants ont été observés pour la première fois, il restait quelque incertitude relativement à leur nature, mais dans l'état actuel de la science on ne peut plus douter que Sullivan n'ait eu affaire à de véritables courants thermo-électriques, dus au réchauffement causé par la cessation du mouvement vibratoire dans le fil. S'il fallait encore une preuve à l'appui de cette assertion, je pourrais la donner par une expérience très-simple que j'ai faite par hasard. Un fil mince de platine était étendu sur la ligne de soudure de la petite pile thermo-électrique dont je me sers pour étudier la chaleur des nerfs de grenouille. Au delà de la pile, ce fil se continuait encore dans la longueur d'environ un décimètre pour se réunir ensuite à un autre fil très-rigide. Lorsque je touchais cette partie libre du fil de platine avec un diapason en vibration, le galvanomètre indiquait un échauffement des soudures supérieures de la pile, en contact avec le fil mince.

On conçoit maintenant qu'un mouvement brusque de la tête du poulet aurait pu faire entrer en vibration la spirale réunissant la pile thermo-électrique, dans l'intérieur du cerveau, avec le galvanomètre, et que cette vibration, à supposer qu'elle eût pu se propager librement jusque dans le voisinage immédiat de la pile, aurait été une cause d'élévation de température. Mais l'expérience montre que, si l'on interrompt les vibrations à quelque distance de la soudure métallique, on n'a plus autant à craindre la source d'erreur dont il s'agit, et voilà pourquoi, plus haut, j'ai insisté sur la nécessité de différer le commencement des expériences jusqu'à ce que le bout cérébral du fil mince de cuivre soit bien solidement fixé par la cicatrice de l'os. De cette manière, la vibration doit nécessairement s'arrêter au niveau de la paroi crânienne, et, avec un fil aussi mince que celui qui sert dans nos expériences, la distance entre le crâne et la pile dans l'intérieur du cerveau est assez grande pour empêcher la propagation de la chaleur du dehors au dedans, à supposer même que cette propagation fût possible à travers la substance cérébrale d'un animal vivant.

Les résultats généraux de ces dernières expériences n'ont pas différé de ceux de la série précédente; seulement les observations ont pu être continuées sur le même individu pendant des semaines entières. En premier lieu, j'ai étudié l'effet calorifique des excitations cutanées (attouche-

ment ou pincement de divers points de la peau). Les poulets étant enveloppés, il ne restait de points accessibles aux irritations directes que la crête, le tarse et les doigts des pieds. Dans quelques expériences, j'ai tiraillé légèrement les plumes caudales. — Toutes ces irritations mécaniques ont eu pour effet une déviation galvanométrique indiquant un échauffement dans l'un ou dans l'autre hémisphère, toujours le même chez le même individu, quel que fût d'ailleurs le point de la peau directement irrité. Le galvanomètre employé pour ces observations, quoique très sensible, n'était cependant pas trop fortement astasié. Les déviations du miroir allaient de 7 à 11 petits degrés de l'échelle, divisée en millimètres.

J'ai passé ensuite aux irritations des organes des sens. Des impressions auditives soudaines, non accompagnées de mouvements de la tête, me donnèrent des déviations de 9 à 13 petits degrés de l'échelle, et, chose curieuse, toujours en faveur du même hémisphère qui avait aussi présenté l'échauffement prédominant sous l'influence des impressions tactiles. Je ne sais si je dois attribuer cette coïncidence à un hasard.

Des circonstances extérieures m'ayant empêché de répéter, dans cette série, mes expériences optiques à l'aide de l'héliostat, j'ai dû me borner à irriter les yeux de mes animaux, en déployant rapidement devant eux une bande de papier coloré. Je sais bien que ce procédé est défectueux, en ce qu'à l'impression purement visuelle, produite par le papier de couleur, devait se joindre nécessairement l'altération psychique, la peur suscitée par le mouvement rapide de mon bras. Mais, ainsi que je l'ai exposé plus haut, ces expériences sont précisément celles qui présentent le plus d'intérêt, puisqu'en les répétant plusieurs fois de suite, il est possible d'émousser petit à petit la susceptibilité des animaux et de distinguer ainsi, dans les résultats, la part de l'élément psychique et celle de l'impression sensitive pure. Cette dernière, comme nous l'avons vu, ne varie pas sensiblement dans ses effets sur le galvanomètre, tandis que l'impression psychique finit par s'émousser entièrement avec la répétition de l'excitation. C'est ce qui explique pourquoi dans ces dernières expériences, en opposition avec celles du commencement de cette série sur les poulets, pourquoi, dis-je, la première, la seconde et parfois même la troisième excitation produisaient toujours des déviations considérablement plus grandes que les excitations subséquentes. En voici un exemple: Première excitation optique avec du papier rouge: déviation de 14 degrés. — Seconde excitation semblable: Déviation de 12 degrés. — Troisième excitation: 9 degrés. — Quatrième excitation: 8 degrés. — De même pour la cinquième, sixième, septième excitation, et ainsi de suite

jusqu'à la onzième. Quelques-unes des dernières excitations (toute l'expérience dura deux heures) ne firent dévier le miroir que de 7 degrés et demi.

Ayant remarqué qu'au moment de l'excitation, l'animal exécutait souvent de faibles mouvements avec la tête, j'ai jugé opportun d'examiner isolément l'influence de ces mouvements. Le poulet emmaillotté étant passivement couché dans l'auge, je le saisis par la racine du bec: ce contact produit une déviation de quelques degrés qui diminuent promptement et dont j'attends l'équilibration complète sans lâcher le bec de l'animal. Quand le miroir est au zéro, j'imprime à la tête du poulet quelques mouvements rapides à droite et à gauche. Le premier de ces mouvements fait encore dévier le miroir; le second le fait beaucoup moins ou d'une manière à peine appréciable; les mouvements suivants laissent le miroir en repos ou le font osciller d'un minimum seulement. Ainsi les mouvements passifs de la tête ne produisent, par eux-mêmes, que des traces de déviation, alors même que la secousse ébranle visiblement les conducteurs émergeant du crâne.

Cette preuve étant acquise, j'ai passé aux expériences plus spécialement destinées à étudier l'influence des émotions psychiques, qui, en raison de leur soudaineté, s'accompagnent toujours de petits mouvements de la tête. J'ai beaucoup varié les moyens pour agir sur le moral de mes poulets: c'était tantôt en leur faisant entendre des sons aigus ou effrayants, tels que coups de sifflet, aboiements de chien, miaulements de chats, imites à côté d'eux; tantôt en agissant sur leur vision, soit avec ma main étendue rapidement vers leurs yeux, soit avec un parapluie s'ouvrant à l'improviste, ou bien encore en faisant passer devant eux des chiens et des chats; ou bien j'excitais leur gourmandise en leur jetant toutes sortes d'aliments, graines, etc., etc. Toutes ces excitations avaient pour résultat une forte déviation (jusqu'à 18 degrés) au commencement, et des déviations rapidement décroissantes, à mesure que l'on répétait l'excitation. Le minimum de la déviation une fois atteint, il se maintenait constant après toutes les excitations suivantes de même nature. Je n'aurais qu'à répéter, à cet égard, ce que j'ai déjà dit à propos des chiens que j'effrayais par la manœuvre du parapluie.

Indépendamment des excitations produites à dessein, très souvent le hasard me fournissait l'occasion d'observer au galvanomètre l'effet d'une émotion survenue accidentellement chez l'animal, à la suite d'un bruit imprévu. Ainsi le cri d'un autre animal, l'entrée dans le laboratoire de personnes étrangères, le bruit d'un corps tombant à terre, constituaient autant de causes capables d'influencer le moral du poulet et de faire dévier

le miroir, alors même qu'aucun mouvement visible à l'extérieur ne trahissait l'agitation interne de l'animal, plongé en apparence dans une apathie complète. Il va sans dire que toutes les précautions étaient prises pour éviter, autant que possible, ces perturbations accidentelles. Les expériences avaient lieu ordinairement à portes fermées et après que l'on avait éloigné du laboratoire tous les autres animaux. Ici encore je dois faire observer — et cette circonstance peut être fortuite — que les déviations observées à la suite des excitations psychiques avaient constamment lieu dans le même sens que celles qui s'étaient produites, chez le même animal, sous l'influence des impressions tactiles (pincement des doigts des pieds, tiraillement des plumes caudales, etc.). — De plus, il ne sera pas inutile de noter que si le même bruit, au lieu de ne durer qu'un instant, se prolongeait pendant quelque temps, la déviation galvanométrique ne se maintenait jamais à son maximum initial, mais que bientôt le miroir revenait vers le zéro, en exécutant de petits mouvements irréguliers de recul, pour atteindre finalement un minimum auquel il se fixait ensuite aussi longtemps que durait le bruit.

En terminant cet exposé des faits, qu'il me soit permis de citer le nom de M. le professeur *Gavarret* qui a bien voulu répéter avec moi quelques-unes des expériences de cette série et qui s'est convaincu de l'exactitude de mes résultats.

Quelles sont les conclusions qui ressortent de cette seconde série expérimentale? En premier lieu, nous pouvons affirmer que, dans un animal jouissant de l'intégrité des centres nerveux, toutes les impressions sensibles (de même nature du moins que celles que nous avons appliquées) sont conduites jusqu'aux grands hémisphères; secondement, qu'une impression tactile partant de l'un des côtés du corps, porte son excitation à la fois dans les deux hémisphères cérébraux. Cette dernière loi, hâtons-nous de le dire, a déjà été entrevue par les pathologistes. On sait, par plusieurs exemples, que tout un hémisphère cérébral peut être désorganisé, sans qu'il y ait abolition de la sensibilité en aucun point du corps, ni perte des facultés intellectuelles. On ne constate, dans ces sortes de cas, ainsi que l'a déjà fait observer *M. Longet,* qu'une tendance plus marquée à la fatigue.

De plus, nos expériences nous permettent de confirmer l'opinion qui ne reconnaît au cervelet aucune part à l'élaboration des impressions sensibles. Malheureusement les faits nous manquent encore pour nous prononcer sur le rôle assigné au cervelet dans la conduction des impressions des sens supérieurs. Mais maintenant que nous savons d'après quelle

méthode les expériences doivent être conduites, cette lacune dans nos connaissances pourra facilement être comblée [1]).

De toutes nos conclusions, la plus importante, à notre sens, est celle qui établit un rapport direct entre le développement de chaleur dans le cerveau et l'activité intellectuelle. Il ressort, en effet, de nos dernières expériences (chiens et oiseaux) que l'activité psychique, indépendamment des impressions sensitives ou sensorielles qui la mettent en jeu, est liée à une production de chaleur dans les centres nerveux, chaleur quantitativement supérieure à celle qu'engendrent les simples impressions des sens. Cette conclusion est justifiée *par la décroissance de l'effet calorifique* d'une forte impression sensitive, toujours identique, que l'on fait subir à l'animal plusieurs fois de suite. Prenons le cas de notre poulet dont nous frappons la vue ou l'ouïe, soit par le déroulement brusque d'une bande de papier coloré, soit en imitant à côté de lui le cri d'un animal ennemi, excitations se renouvelant de la même manière à courts intervalles : il est clair que l'effet interne de ces impressions ne pourra pas être le même. La première arrivant à l'improviste et chez l'animal non préparé, suscitera chez lui des actions réflexes „psychiques" plus vives, plus étendues que les excitations suivantes de même nature ou que la même excitation répétée à plus grands intervalles, puisque peu à peu l'oiseau s'habituera à ce genre d'impression et ne s'en effrayera plus, après avoir fait souvent l'expérience qu'elles n'entraînent pas pour lui de suites fâcheuses. Or, si une première excitation fait fortement dévier le miroir, si cette déviatien devient plus faible déjà à la seconde excitation et plus faible encore à la troisième, pour se maintenir enfin à un minimum constant à toutes les excitations suivantes, le surplus des deux ou trois premières déviations ne peut être causé que par l'altération *psychique* initiale, puisque l'impression sensitive ne change pas. C'est avec l'élimination graduelle de cet élément psychique, que nous voyons diminuer aussi la chaleur développée dans le cerveau par le fait de l'excitation, et descendre enfin à un minimum constant qui n'est autre chose que l'effet isolé de l'impression visuelle ou auditive.

Je ne puis m'empêcher, à ce propos, de citer encore un fait que j'ai observé à plusieurs reprises sur mes poulets. Après avoir été assis longtemps derrière eux, en regardant dans la lunette du galvanomètre, il m'arrivait quelquefois de me lever un instant et de me rasseoir après.

---

[1]) Nos expériences faites entre 1876 et 1892 ont prouvé que les lesions les plus variées ou plus ou moins complètes du cervelet n'agissent ni sur les sens supérieurs (ce que l'on savait déjà au moins pour la vue et la gustation) ni sur les sens cutanés. Restent encore à examiner les articulations. 1895.

Ce mouvement, fait sans aucune hâte, n'échappait pas à l'animal et provoquait une déviation de quelques degrés. Si, dans le cours de la même expérience, je répétais ce même mouvement un certain nombre de fois, il finissait par devenir indifférent à l'animal, c'est-à-dire par ne plus provoquer chez lui d'actions réflexes psychiques, et par laisser le miroir immobile. Mais si, alors, je me levais avec bruit, le miroir se déplaçait de nouveau. Cette expérience est intéressante surtout parce qu'ici l'impression purement sensitive est indifférente, c'est-à-dire sans action sur le miroir, de sorte que la première déviation ne peut être due qu'à l'impression psychique. Il est vrai qu'une impression des sens, se répétant un grand nombre de fois, finit aussi par s'émousser, mais cet affaiblissement, comme tout le monde sait, est tellement insignifiant, qu'il serait absurde de vouloir le mettre en parallèle avec l'affaiblissement de la déviation galvanométrique, observé dans l'expérience qui précède.

Il est toutefois un point sur lequel nos conclusions laissent des doutes. Non pas que nous hésitions à admettre que l'activité intellectuelle (autrement dit les actions réflexes cérébrales qui ont lieu soit entre le centre de la sensibilité et les centres des sens supérieurs, soit entre ces derniers seulement), que l'activité intellectuelle, disons-nous, produit de la chaleur; ce point est hors de discussion; mais ce que nos expériences ne décident pas, c'est la question de savoir si la *conduction* cérébrale des sensations, indépendamment de toute action réflexe dans la substance grise (c'est-à-dire indépendamment de l'activité psychique) n'est pas également accompagnée d'un dégagement de chaleur dans le cerveau. Pour que les impressions sensibles qui arrivent aux centres mettent en jeu l'activité psychique, il faut, de toute nécessité, qu'elles atteignent certains points qui puissent les renvoyer plus loin, les *réfléchir,* dans le sens physiologique du mot. Or, dans nos expériences, nous est-il arrivé jamais d'observer l'effet isolé de la *conduction* d'une impression sensible, sans observer en même temps l'effet d'une action réflexe cérébrale, provoquée par cette impression? Cela n'est pas certain.

Celles de nos expériences dans lesquelles nous avons vu une excitation sensitive, souvent répétée, produire d'abord des réactions psychiques et avec elles des déviations galvanométriques très-prononcés, et laisser enfin l'animal indifférent, — indifférence qui se révélait au galvanomètre par la production d'un minimum de chaleur qui ne variait plus, — ces expériences ne peuvent pas nous servir à résoudre affirmativement notre dernière question: nous ne pouvons pas en conclure que les réactions psychiques, tout en s'affaiblissant toujours, aient complètement manqué après la septième, huitième ou neuvième répétition de la même excitation. Il

est même possible qu'elles aient toujours existé, dans une très-petite mesure, même lors des dernières excitations, et que le minimum de chaleur accusé par le galvanomètre ait été l'expression d'un minimum de réaction psychique, quoique, selon nous, une réaction psychique n'aurait pas dû produire de minimum invariable, attendu que les répétitions fréquentes de la même impression ne sauraient provoquer toujours une réaction de la même intensité. En sorte que ces faits ne nous fournissent aucune donnée positive pour décider si la simple conduction cérébrale, abstraction faite de l'action réflexe, est ou non accompagnée de dégagement de chaleur dans les centres nerveux [1]).

Nous avons communiqué, plus haut, des expériences faites sur des animaux profondément narcotisés par le curare ou par l'alcool. On se rappele que chez ces animaux les impressions mécaniques [2]) produisaient encore un échauffement des hémisphères, après que le cœur avait suspendu ses battements, et que dans la moelle épinère toute trace d'action réflexe avait disparu. Ces observations, que nous allons incessamment corroborer par d'autres expériences faites sur des animaux décapités, donnent, il est vrai, une assez grande vraisemblance à la supposition qu'ici l'échauffement des hémishpères n'était dû qu'à la conduction cérébrale et non à l'action réflexe, déjà abolie dans la moelle épinière et dans la moelle allongée. [3]) Nous savons, en effet, que la fonction réflexe de la moelle meurt bien avant que la conduction dans les voies afférentes soit abolie. Mais ce n'est là qu'une probabilité; comment savoir, en effet, si tout vestige d'action réflexe du cerveau avait disparu avec l'abolition de l'activité réflexe de la moelle, une fois que le cœur avait cessé de battre?

L'incertitude que nous venons de signaler, nous le répétons, ne porte nullement sur nos conclusions principales. Elle n'est préjudiciable ni à notre première proposition, qui établit que la conduction des impressions sensibles a lieu jusque dans les hémisphères cérébraux, ni à la seconde, qui affirme que les actions réflexes suscitées par ces impressions dans la substance grise cérébrale et constituant l'activité psychique, produisent de la chaleur, c'est-à-dire sont liées à un mouvement sujet aux lois générales qui régissent la matière. Quant à l'expérience sur le poulet que nous avons rapportée en dernier lieu, et dans laquelle une impression

---

[1]) *Réflexe* des impressions des sens est ici toujours identique avec action psychique. (Voir sous ce rapport mon Manuel de Physiol. du syst. nerv. Section Centres nerveux 1858—59. (1895.)

[2]) Dans le texte il y avait „*tactiles.*"

[3]) Ceci a été confirmé dans les expériences avec *Dorta.*

auditive, répétée un certain nombre de fois, finissait par ne plus faire dévier le miroir, après l'apaisement des réactions psychiques qu'elle avait d'abord provoqués, elle ne démontre pas, comme il semblerait au premier aspect, qu'une simple impression des sens est incapable, en thèse générale, d'élever la température du cerveau. Elle ne prouve, selon nous, qu'une chose : c'est que, dans ce cas spécial, l'impression sensitive n'agissait pas sur les points contigus ou adjacents au petit élément thermo-électrique ; et il n'y a là rien d'étonnant, puisque les impressions auditives n'influencent pas directement, mais seulement par voie réflexe, la moitié antérieure des hémisphères, où se trouvait implantée, dans cette expérience, la pile thermo-électrique. Probablement l'effet eût été tout différent si la pile s'était trouvée dans la partie supérieure du bulbe rachidien.

Afin de mettre nos conclusions à l'abri d'un grave soupçon déjà signalé au commencement de ce travail, nous allons énumérer une à une les raisons qui excluent, comme cause productrice de l'échauffement cérébral observé dans nos expériences, l'*altération circulatoire,* toujours plus ou moins liée aux excitations nerveuses. L'ensemble de ces raisons suffit, à ce qu'il nous paraît, pour écarter définitivement ce soupçon et pour établir, avec toute la rigueur désirable, que la production de chaleur que nous avons observé est bien réellement le résultat de l'activité propre et intrinsèque des éléments nerveux.

1. Qu'une excitation nerveuse, survenant à l'improviste, puisse altérer le rhythme du cœur et produire secondairement des changements de température dans toutes les parties *externes* du corps animal, cela se comprend aisément. Mais pour les parties internes, et en particulier pour le cerveau, quel sera l'effet, par exemple, d'une accélération ou d'un renforcement brusque des battements du cœur ? C'est que l'altération circulatoire se fera sentir dans tout le cerveau, et que l'échauffement sera égal dans les parties présentant la même vascularisation capillaire ou situées dans le voisinage des mêmes troncs vasculaires. Or, on se le rappelle nos expériences sont *comparatives ;* elles ont pour but non pas la détermination absolue de la température de deux points homologues du cerveau, mais la comparaison de la chaleur de ces deux points, choisis en général aussi symétriquement que possible dans les deux hémisphères. Un renforcement de l'action du cœur devra produire dans ces deux points une augmentation de chaleur exactement ou du moins essentiellement égale. Néanmoins, nos expériences donnent, sans exception, une prédominance marquée de l'échauffement dans l'un ou dans l'autre hémisphère. Admettons

une très-légère asymétrie des deux points comparés entre eux. Cette asymétrie, dans un organe aussi compliqué que le cerveau, pourra rendre compte de différences importantes quant aux fonctions des parties traversées par les aiguilles thermo-électriques, mais non pas quant aux effets de l'altération circulatoire et à l'échauffement local causé par elle, puisque l'on sait à quel point la distribution des petits vaisseaux est uniforme et se ressemble dans l'intérieur des deux hémisphères. Autrement il faudrait supposer que, par un hasard inexplicable, l'une de nos aiguilles ait constamment touché un gros vaisseau très-extensible, tandis que, dans l'autre hémisphère, l'aiguille n'aurait rencontré que des réseaux capillaires. Ce soupçon qui, au besoin, pourrait se défendre si nous n'avions fait qu'un très-petit nombre d'expériences, s'évanouit entièrement si l'on considère avec laquelle constance parfaite, dans toutes nos expériences — et elles ont été nombreuses — le galvanomètre accusait un échauffement plus marqué dans un hémisphère que dans l'autre, dès qu'une excitation sensible venait frapper l'animal. Cette considération acquiert plus de poids encore, si l'on se rappelle quel était le succès constant de celles de nos expériences où l'une des aiguilles était implantée dans le centre d'un hémisphère, l'autre dans le cervelet: dans ces cas, c'était toujours dans l'hémisphère que se produisait l'échauffement prédominant, bien que, de l'aveu de tous les anatomistes, le cervelet soit fourni plus richement que le cerveau en vaisseaux dilatables, c'est-à-dire en capillaires de moyenne grosseur.

2. Le renforcement ou l'accélération de la circulation qui, suivant l'hypothèse que nous examinons, serait la cause de l'échauffement cérébral, dépend, *en première ligne,* comme il va sans dire, d'un renforcement ou d'une accélération des battements du cœur. Eh bien, plusieurs de nos expériences ont été faites sur des *lapins*, très-faiblement narcotisés, et ces animaux nous ont montré, avec la même évidence et la même instantanéité que les autres espèces à sang chaud, le phénomène de l'échauffement cérébral prédominant dans l'un des hémisphères. Or, on sait que, chez le lapin, toute impression vive du système nerveux, au lieu d'accélérer le pouls, le *ralentit*, et peut même suspendre l'action du cœur pour la durée d'un ou de deux battements ordinaires. Dans ces cas, il serait bien étrange que l'arrêt momentané du cœur ne se fût pas révélé, au premier instant de l'expérience, par quelque particularité dans les indications du galvanomètre, c'est-à-dire dans la courbe représentant les progrès de l'échauffement cérébral.

3. Un troisième argument que nous opposons à l'hypothèse en discussion s'appuie sur une observation directe que nous regrettons de n'avoir

pu faire que deux fois. Chez un chat narcotisé au moyen de l'alcool, nous avions introduit les aiguilles thermo-électriques dans la périphérie externe et postérieure des lobes moyens des deux hémisphères. Lorsqu'on grattait légèrement la plante de l'un des pieds de l'animal, il se produisait un excès de chaleur dans l'hémisphère gauche. Le thorax du chat reposait sur un coussin à air qui transmettait le choc du cœur à un levier mobile disposé de façon à dessiner le pouls sur un cylindre tournant, recouvert de noir de fumée. Dans les deux expériences dont il est ici question, il ne nous a pas été possible de reconnaître, au moment de l'échauffement cérébral, la moindre altération du pouls, ni quant à sa force, ni quant à sa fréquence, autant du moins qu'on en pouvait juger par la courbe tracée par notre appareil. On nous objectera que cette méthode de mesurer la fréquence et l'amplitude du pouls ne présente pas un degré d'exactitude suffisant; mais à cela nous répondrons:

4. Que le phénomène de l'échauffement cérébral ne nous a pas fait défaut, même dans celles de nos expériences qui commençaient peu de temps après la cessation complète de la circulation générale, chez des animaux empoisonnés par le curare ou l'alcool. — Ici, toutefois, il surgit une autre objection qui se sera déjà présenté à l'esprit du lecteur. — Ce n'est pas nécessairement du cœur — pourrait-on dire — que partent les variations de la circulation cérébrale, produites, d'après l'hypothèse, sous l'influence d'une irritation nerveuse quelconque. — Les changements de turgidité des vaisseaux cérébraux, les dilatations et les constrictions vasculaires, survenant dans l'intérieur du cerveau, ne seraient-elles pas produites par des causes toutes locales, encore actives après l'arrêt de la circulation? D'après cette manière de voir, le sang cérébral, se trouvant sous une certaine pression, même après l'arrêt du cœur, pourrait être chassé d'une partie du cerveau dans une autre, par l'effet seul de ces constrictions vasculaires locales, et ainsi s'expliquerait l'élévation de température dans les portions plus fortement hyperémiées. — L'examen de cette objection nécessitait de nouvelles expériences faites, autant que possible, sur le cerveau rendu exsangue au préalable. Voici comment j'ai procédé.

5. J'ai décapité de petits chats, des rats et des surmulots, tous nouveau-nés; et après avoir solidement fixé la tête sur la table d'observation, j'y ai implanté les aiguilles thermo-électriques. Mon plan consistant à irriter la peau de la tête au moyen d'un appareil d'induction, placé à grande distance, et à observer au galvanomètre l'effet de cette irritation, j'avais à me prémunir contre l'influence possible du courant induit lui-même sur les mouvements du miroir. Pour cela, avant d'irriter, je rap-

prochais de la tête les deux aiguilles formant les extrémités des rhéophores irritateurs, je les réunissais à l'aide d'un conducteur indifférent, et je faisais jouer l'appareil d'induction. Si le miroir restait immobile, je remplaçais le conducteur indifférent par un autre corps, mauvais conducteur de l'électricité (ordinairement une goutte de salive), et je remettais en action l'appareil. Si, maintenant encore, l'influence du courant primaire et du secondaire sur le galvanomètre se montrait nulle, j'implantais les rhéophores soit dans la peau du menton, près du nerf mentonnier, soit dans le nerf infraorbital, et, après avoir attendu le repos complet du miroir, je faisais passer par ces points, pendant quelques instants, une série de secousses d'induction d'intensité modérée.

Ces expériences, commencées ordinairement 8 à 20 minutes après la décapitation, m'ont donné pour résultat constant une déviation du miroir, indiquant un dégagement de chaleur plus prononcé dans l'un des hémisphères que dans l'autre. Ce dégagement de chaleur ne pouvait être causé que par l'irritation, car, en répétant l'expérience, l'effet décroissait plus ou moins rapidement et finissait pas devenir nul. La seconde et la troisième irritation agissaient, le plus souvent, avec autant d'efficacité que la première; mais ensuite l'effet diminuait. Toutefois je l'ai vu se maintenir jusqu'à 52 minutes après la décapitation (maximum). Dans quelques cas, après avoir fait deux irritations électriques, j'ai interrompu le courant, et continué l'expérience en irritant mécaniquement, soit la peau de la langue, soit la lèvre supérieure. A cet effet, on appuyait préalablement, contre ces parties, les mors d'une forte pince, et on les fermait avec énergie au moment de l'expérience. Ici encore, l'effet sur le galvanomètre a été évident. Après que ce mode d'irritation avait cessé d'agir sur le cerveau, j'ai essayé, dans quelques cas, d'irriter directement, avec une aiguille, la surface de section de la moelle allongée, et j'ai encore obtenu une déviation du miroir.

A coup sûr, on n'invoquera plus, pour expliquer ces effets thermiques, des altérations locales de la circulation créées par l'irritation de la peau.

Cependant, je ne nie pas que les émotions psychiques ne puissent produire, dans beaucoup d'organes, des changements rapides de température, dépendant de modifications locales de la circulation. Seulement cet effet ne sera de quelque importance que dans les organes périphériques, dans lesquels la déperdition de chaleur est rapide et considérable. Et si c'est d'une élévation de température qu'il s'agit, je suis le premier à convenir qu'elle ne réclame pas nécessairement, pour sa production, des mouvements renforcés ou accélérés du cœur; mais qu'elle peut être causée uniquement par l'action locale des nerfs vasomoteurs. J'ai expliqué ailleurs

— et M. Claude Bernard paraissait, pendant un certain temps, partager ma manière de voir, — que l'on est forcé d'admettre deux espèces de nerfs vasculaires, les uns constricteurs, les autres dilatateurs. Une excitation réflexe venant frapper les nerfs dilatateurs d'un organe périphérique, tel que la peau, devra en élever la température avec une rapidité et une intensité proportionnelles au degré de développement des tuniques contractiles des plus petites artères de cette partie.

M. J.-S. Lombard, de Boston, a publié, l'an dernier, sous le titre de *Experiments on the relation of heat to mental work,* une série d'observations qui touchent de près à notre sujet, et dont une brève analyse a été donnée par M. Brown-Séquard, dans les *Archives de physiologie normale et pathologique.* (Livraison de septembre 1868.) D'après cet extrait, — nous n'avons pas eu sous les yeux l'original, — M. Lombard aurait trouvé, à l'aide d'une boussole à miroir excessivement sensible, que chez l'homme, dans l'état de repos cérébral (pendant la veille), la température de la peau, mesurée aux tempes, est sujette à des variations très-fréquentes et très-rapides. « Les variations sont très-faibles, pas un millième de degré centigrade; elles sont beaucoup moindres ou manquent absolument dans les membres. Toute cause attirant l'attention, un bruit, la vue d'un objet ou d'une personne, produit une élévation de température. Le travail intellectuel très-actif produit une élévation bien plus marquée, qui cependant ne dépasse pas un vingtième de degré centigrade. Une élévation a aussi lieu sous l'influence d'une émotion ou pendant qu'on lit à haute voix. Pendant un travail intellectuel très-ardu, la température des membres s'abaisse, à cause de l'immobilité du corps. C'est à la région de la protubérance occipitale que l'élévation de température a surtout lieu. »

L'élévation de température, observée par M. Lombard, ne porte, comme on le voit, que sur les parties *externes* de la tête. Mes observations personnelles me permettent d'ajouter que ce phénomène n'appartient pas exclusivement à l'homme. J'ai observé chez des lapins, à la suite de certaines émotions psychiques, un dégagement de chaleur très-marqué dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fosse temporale, devant l'oreille externe, et à l'occiput, au-dessus des muscles rétracteurs de l'oreille. Dans cette dernière région, l'élévation de température se produit également chez les chats; chez le dindon, enfin, je l'ai observée d'une manière excessivement éclatante dans tous les appendices érectiles de la tête et du cou. Ces observations ont été faites à l'aide de deux procédés. Ou bien je me servais de l'appareil thermo-électrique, rendu d'avance beaucoup moins sensible, l'une des aiguilles étant fixée dans la fosse axillaire, l'autre dans la région de la tête qu'il s'agissait d'examiner; —

ou bien je mesurais la température directement à l'aide d'un thermomètre différentiel de Walferdin, divisé en cinquantièmes de degré et permettant d'apprécier encore avec exactitude des centièmes de degré.

Chez les mammifères qui ont servi à ces expériences, l'élévation de température cessait de se produire à la suite des excitations psychiques et sensorielles, lorsque, préalablement, soit le même jour, soit 24 ou 48 heures auparavant, j'avais coupé les nerfs vasculaires des parties en question, c'est-à-dire le cordon cervical du grand sympathique ou le nerf auriculo-cervical. Mes expériences n'ont pas été faites plus tard que 48 heures après ces résections nerveuses.

Ce dernier fait démontre péremptoirement que l'élévation de température observée dans les expériences qui précèdent dépend de la circulation, et qu'elle a sa raison d'être dans l'action des nerfs vaso-moteurs; son origine est donc toute locale et ne peut pas être cherchée dans la chaleur augmentée du cerveau qui se serait communiquée aux téguments de la tête. — Deux autres faits mettent bien en évidence la justesse de cette conclusion; c'est que: 1° les variations thermiques observées dans les points nommés de la peau et mesurées par les déviations du miroir ont été toujours de beaucoup plus considérables que celles qui se produisaient directement dans le cerveau lui-même; 2° que les variations de la température du cerveau ne sont pas influencées par la section du sympathique cervical.

Je n'ai pas à me défendre du soupçon d'avoir conçu l'idée de cette série de recherches postérieurement à l'annonce des expériences de M. Lombard. Ainsi que je l'ai dit plus haut, mes expériences datent de plusieurs années, et j'en ai communiqué les résultats principaux et la méthode dans une conférence tenue au Muséum d'histoire naturelle de Florence, pendant l'hiver de 1867 à 1868, communication dont les journaux italiens ont publié de courts extraits en avril et en mai de l'an dernier (1868).

J'ajouterai, en terminant, que j'ai fait des recherches analogues sur la moelle épinière, et que j'ai examiné si la conduction des impressions sensitives dans cet organe est liée, comme dans le cerveau, à un dégagement de chaleur. J'avais réussi à fabriquer des piles thermo-électriques assez petites pour les faire entrer, par une plaie latérale, dans l'intérieur de la moelle épinière, chez de grands chiens, sans voir, après le réveil des animaux, la conductibilité totalement interrompue à l'endroit de la lésion. Mais ces expériences, apparemment si simples et dont le résultat était à prévoir d'après tout ce qui avait été fait sur le cerveau, ont échoué devant l'impossibilité d'éviter les énormes oscillations communiquées au miroir par le refroidissement rapide de la moelle lésée et mise à décou-

vert. L'étendue de ces oscillations était telle qu'elle empêchait absolument d'apprécier des variations de température plus petites. C'est aux travaux à venir qu'il appartiendra de nous faire connaître des méthodes mieux adaptées à ces recherches délicates sur la moelle épinière. Malgré les tentatives faites à cet égard par quelques auteurs, je crois qu'on n'y arrivera jamais et que tout ce qui nous reste c'est de conclure sur la chaleur par les courants électriques.

ANNOTATION. (1895.)

Plus tard, *Corso, Musso* et *Tanzi* se sont occupés de recherches sur ce sujet. Comme moi, ils ont voulu se servir de l'appareil thermo-électrique et ils ont cru devoir confirmer *en partie* les résultats obtenus dans le mémoire précédent.

Dorta (Etude critique et expérimentale sur la température cérébrale, Thèse de Genève, 1889), s'est donné la peine de démontrer, sous ma direction, que la méthode, telle qu'elle a été modifiée par ces deux auteurs italiens, n'est pas à l'abri de reproches et qu'elle doit souvent conduire à des résultats erronés ou même à des résultats, dont l'interprétation est absolument impossible. Souvent on ne voit pas si on a affaire à une augmentation ou à une diminution. D'ailleurs l'auteur ajoute quelques expériences faites avec le microgalvanomètre de Rosenthal qui confirment des propositions contenues dans les feuilles qui précèdent.

Plus tard *Mosso* a publié un livre très intéressant sur la température du cerveau, qui a été traduit en allemand (Berlin 1894). Mais les questions auxquelles il s'attache, ne sont pas les mêmes, que celles que je m'étais posées dans mes recherches et la méthode a dû être soumise à des modifications radicales, qui rendent impossible toute comparaison entre mes résultats et ceux du savant professeur de Turin. Cependant il arrive à la conclusion que l'excitation peut élever la température du cerveau indépendamment de la température du sang et du rectum. Il *croit* pouvoir affirmer la dépendance de la température cérébrale de l'état fonctionnel des cellules encéphaliques. Il me paraît que les questions auxquelles correspondent les résultats de *Mosso,* sont en grande partie du domaine de la toxicologie, et que la physiologie proprement dite n'est pas encore arrivé à la hauteur, pour y prendre un intérêt particulier et pour en récueillir les fruits.

Une partie des résultats de *Mosso* a déjà été communiqué dans sa Croonian Lecture de 1892. (Philosoph. transact. vol 183).

Nerfs périphériques.

I.

DES NERFS DE L'IRIS.

(Imparziale, 1867.)

On admet généralement l'existence dans l'iris de fibres musculaires radiées qui dilatent la pupille et de fibres musculaires circulaires qui la rétrécissent.

A ces deux systèmes de fibres musculaires correspondent deux nerfs d'origine différente. Le nerf oculomoteur provenant du cerveau préside à la constriction. Le nerf sympathique cervical, partant de la partie supérieure de la moelle épinière thoracique, produit la dilatation.

On connaît les faits sur lesquels s'appuie cette théorie, établie en 1839 par *Valentin* et complétée ensuite par les travaux de *Budge* et *Waller*.

Valentin est le premier qui ait vu la pupille des mammifères se dilater à la suite de l'irritation du nerf sympathique cervical, mais on savait déjà depuis l'époque de *Petit* et les expériences de *Molinelli* que la pupille se rétrécit quand on coupe ce nerf.

Dans ces derniers temps, *Oehl* a montré que les nerfs dilatateurs ne se trouvent pas tous dans le sympathique cervical, que quelques-uns se retrouvent dans le rameau ophthalmique du trijumeau et ne proviennent pas de la partie *inférieure* de la moelle cervicale.

Mes recherches ont montré que ces nerfs dilatateurs (chez le chat) traversent bien le sympathique, mais non seulement sa partie cervicale. Ils sont en rapport avec la ramification du sympathique étroitement accolée à la partie inférieure et interne de la caisse du tympan, là où se trouve la communication avec l'anastomose de Jacobson, et vont de là se perdre dans le trijumeau (rameau ophthalmique) [1]). *Cuvier* avait déjà signalé la présence d'une formation ganglionnaire en ce point du sympathique des mammifères.

[1]) Cette thèse est bien en plein accord avec les faits, mais ces faits pourraient bien être interprétés d'une manière différente.

Ceci posé, nous pouvons dire que le sympathique est le seul des nerfs pupillaires dont l'irritation produise une dilatation de la pupille.

Le nerf oculomoteur chez le chat est le seul nerf dont l'irritation puisse produire un rétrécissement de la pupille, et sa paralysie s'accompagne d'une dilatation.

Ces faits indiquent un antagonisme entre les *propriétés* de ces deux groupes nerveux. Y a-t-il aussi, comme on l'admet, antagonisme entre les fonctions physiologiques?

Est-ce l'action de l'oculomoteur qui contracte la pupille à la lumière et l'action du sympathique qui la dilate dans l'obscurité?

Est-ce l'action alternante de ces nerfs qui produit les mouvements alternatifs de constriction et de dilatation, accompagnant un grand nombre de mouvements du globe de l'œil?

S'il en était ainsi, ces mouvements devraient cesser après la section de l'un de ces nerfs.

On sait en effet que la pupille reste immobile et uniformément dilatée après la section du nerf oculomoteur. Toutes les influences *physiologiques* qui amènent un rétrécissement de la pupille n'ont plus aucun effet.

Mais toutes les influences qui déterminent une *dilatation* chez l'animal normal cessent aussi d'avoir le moindre effet après la paralysie de l'oculomoteur, en dépit de l'intégrité parfaite du sympathique.

On a expliqué cette inactivité des nerfs dilatateurs dans ce cas en admettant que le muscle dilatateur est déjà contracté presque au maximum par sa tonicité quand cesse l'action de son antogoniste, quand il n'y a plus équilibre entre les deux forces qui agissent d'une manière continue sur la pupille.

Cette hypothèse n'est pas fondée. La pupille n'est pas dilatée au maximum après la paralysie de l'oculomoteur, elle se dilate encore dans une forte mesure quand on irrite directement le sympathique. Si, avant la section de l'oculomoteur, on mesure à l'aide d'un appareil approprié la quantité minime d'irritation galvanique du sympathique qui dilate la pupille et si on répète cette mensuration après la section du nerf de la 3^{me} paire, on constate que la force minime qui suffit pour produire la dilatation n'a pas augmenté. [1])

On ne peut donc admettre que l'excitation physiologique hypothétique qui suffit pour dilater une pupille normale, existe encore après la section de l'oculomoteur, mais est devenue insuffisante pour déterminer un mouvement de la pupille déjà dilatée par la paralysie du constricteur.

---

[1]) Expérience faite sur le chat. Chez le chien au contraire je l'ai vue *augmentée* dans deux expériences.

Nous devons donc admettre, contrairement à cette théorie, que la force *dilatant* normalement la pupille ne devient pas plus active après la section de l'oculomoteur. Non seulement la force constrictive fait alors défaut, mais encore celle qui mettrait en action le dilatateur.

Si au contraire nous coupons le sympathique cervical chez un mammifère, ou si nous extirpons le ganglion cervical supérieur, ou mieux encore si nous coupons sur un chat *toutes* les fibres nerveuses dont l'excitation détermine une dilatation, la pupille sera, il est vrai, plus petite que du côté sain; mais *Biffi* a déjà fait remarquer que tous les mouvements de la pupille ne sont pas supprimés complètement.

J'ai publié en 1859 des recherches qui prouvent qu'après la section ou la dégénérescence du sympathique pupillaire *tous* les mouvements physiologiques de la pupille sont conservés, que la pupille du côté opéré se rétrécit ou se dilate sous l'action des mêmes influences que la pupille saine; que l'*amplitude* de ces mouvements est aussi grande du côté opéré que du côté sain, bien que le diamètre de la pupille du côté opéré reste toujours plus petit que celui de la pupille saine soumise aux mêmes conditions.

La dilatation de la pupille se produisant à la suite d'une diminution déterminée de l'intensité de la lumière, ou accompagnant un mouvement déterminé du globe de l'œil augmente le diamètre de la pupille privée de sympathique dans la même mesure que celui de la pupille saine, mais celle-ci paraît plus grande que la première, parce qu'elle l'était déjà avant la dilatation.

J'ai montré ensuite qu'il en est de même pour les mouvements de la pupille, qui accompagnent l'accomodation.

Nous pouvons conclure de là que la paralysie du sympathique n'abolit ni ne diminue aucun des mouvements physiologiques de la pupille. La paralysie de l'oculomoteur les supprime tous complètement.

Si chez un chat nous pratiquons d'un côté la section du sympathique et de l'oculomoteur, la pupille élargie se trouve privée de toute influence nerveuse motrice et complètement abandonnée à son élasticité. Si nous mesurons le diamètre de cette pupille et le comparons à celui de la pupille saine soumise à diverses conditions, nous trouvons que celle-ci, dans l'état physiologique, ne se dilate jamais au même degré que la pupille paralysée.

Cette expérience prouve que l'élasticité de l'iris suffit, sans innervation spéciale, pour produire tous les degrés de dilatation que nous observons dans les conditions physiologiques quand diminue plus ou moins l'activité du sphincter.

Si donc il est vrai que le nerf oculomoteur est le seul nerf moteur du sphincter, nous pouvons expliquer le fait, que sa présence suffit pour

produire tous les mouvements de la pupille. La contraction représente l'état actif, et une diminution de l'excitation du nerf suffit pour produire tous les phénomènes physiologiques de la dilatation, parce que cette diminution laisse plus ou moins libre l'élasticité du tissu.

Cette manière de voir, qui n'est pas nouvelle, est la seule qui résiste à l'épreuve de l'analyse expérimentale. Le sympathique n'intervient pas dans les mouvements *normaux* de la pupille, il n'est pas l'antagoniste physiologique de l'oculomoteur; sa seule fonction est de *maintenir* et non de *changer* le diamètre de la pupille.

L'irritation du sympathique, qui détermine la dilatation de la pupille, nous révèle une *propriété* et non une *fonction* de ce nerf.

Quelques auteurs modernes, convaincus qu'une *fonction* dilatatrice du sympathique est en désaccord avec les faits et ne serait qu'un embarras pour la physiologie, ont cherché dans ces derniers temps à expliquer sa propriété dilatatrice, non par une action directe sur les fibres musculaires de l'iris, mais par son influence sur les vaisseaux pupillaires.

J'ai déjà réfuté cette manière de voir dans mes publications antérieures. Le sympathique n'a pas d'influence notable sur les vaisseaux de la pupille et sa propriété dilatatrice persiste encore longtemps après l'arrêt de la circulation dans la tête et dans l'œil.

Nous ne connaissons pas encore la signification physiologique de cette propriété du sympathique. Mais si elle n'apparaît pas dans les conditions normales, peut-être pourra-t-elle se manifester dans l'action de certains poisons qui dilatent ou contractent la pupille.

C'est ce que nous examinerons dans un prochain mémoire. [1])

II.

LES MOUVEMENTS DE L'IRIS ET L'ACTION DE L'ATROPINE ET DE LA FÈVE DE CALABAR SUR LA PUPILLE.

Giorn. di Scienze Naturali ed Econ. Vol. IV, Palermo. 1868.

Biffi avait déjà démontré que le rétrécissement de la pupille, produit par la section du nerf sympathique cervical, n'abolit pas entièrement le mouvement de la pupille, provoqué par les changements d'intensité de la lumière qui excite la rétine.

Ce fait n'avait pas été reconnu par tous. Pour beaucoup d'auteurs,

---

[1]) Voir le mémoire suivant.

l'étroitesse de la pupille, produite par la paralysie du sympathique, passait à tort pour un état fixe et invariable, provenant d'une inactivité complète de l'influx nerveux qui engendre la dilatation pupillaire. On admettait que, grâce à la paralysie des agents dilatateurs, le rétrécissement dû au nerf oculomoteur devenait le phénomène prévalent, l'unique manifestation de l'action nerveuse sur le mouvement de la pupille.

La théorie allait jusqu'à admettre dans les mouvements physiologiques de la pupille l'expression d'un antagonisme complet entre le nerf moteur oculaire et les filets sympathiques de la pupille. La dilatation de la pupille, après la section du nerf moteur oculaire commun, n'était pas autant envisagée comme une conséquence de l'inactivité des nerfs constricteurs que comme un effet de l'action du sympathique dont l'énergie, croyait-on, avait plus libre jeu après l'abolition de la tonicité de son antagoniste.

Alors que cette explication était presque universellement admise, nous avons eu occasion, dans bon nombre d'expériences, non seulement de nous convaincre de l'exactitude du fait énoncé par Biffi, mais d'y ajouter quelques particularités qui démontrent que le mouvement physiologique de la pupille, son rétrécissement et sa dilatation, survenant selon les diverses conditions où se trouve placé l'animal, sont indépendants de ce prétendu nerf dilatateur, le nerf sympathique cervical.

Dans mon *Traité de physiologie du système nerveux* (1859, p. 378), j'ai consigné les résultats de nos expériences sur l'effet de la section du nerf sympathique cervical, résultats que voici :

La section de ce nerf non seulement *n'abolit pas entièrement* le mouvement de la pupille produit par la lumière, mais laisse *persister* ce mouvement *dans toute son intensité physiologique*. Si, 2 ou 3 jours après avoir coupé le sympathique du côté gauche chez un chien, on mesure les deux pupilles de l'animal à l'ombre, la pupille du côté opéré est toujours un peu plus étroite que celle du côté sain. Si, après cela, on expose les deux yeux de l'animal à une lumière égale, et si l'on mesure les pupilles, on trouve que le rétrécissement n'est pas moindre du côté opéré que du côté sain. Immédiatement après le rétrécissement, il survient une nouvelle dilatation, généralement un peu plus marquée du côté opéré que du côté non opéré.

En résumé, si les deux yeux sont frappés par une lumière d'égale intensité, la pupille de celui dont le nerf sympathique est paralysé montre un diamètre plus petit, mais cette paralysie ne diminue pas les *mouvements* de la pupille, provoqués par les oscillations de l'intensité lumineuse. La dilatation, consécutive au rétrécissement, n'est pas moindre du côté opéré que du côté sain (chez le chien).

Si, en revanche, l'œil sain est exposé à une lumière plus intense que l'œil du côté opéré, la pupille de ce dernier pourra être *plus grande* que la pupille saine.

Un autre mouvement physiologique de l'iris, indépendant de la lumière, est celui qui accompagne les mouvements du bulbe oculaire. Observée à l'ombre, la pupille du chien montre des mouvements synergiques avec ceux du bulbe, essentiellement semblables aux mouvements qui, depuis longtemps, ont été décrits chez l'homme. Mais l'alternative entre la constriction et la dilatation, après chaque mouvement du bulbe, se répète plus longtemps chez le chien que chez l'homme.

Ces mouvements ne souffrent ni dans leur énergie ni dans leur extensité par la section du sympathique; au contraire, ils semblent augmentés et sont plus évidents dans l'œil du côté opéré, si bien que, lorsque l'animal est un peu inquiet, la pupille paraît continuellement en mouvement.

Ajoutons que, chez le chat, nous avons réussi à observer le troisième mode de mouvement physiologique de la pupille, c'est-à-dire celui qui accompagne l'accommodation, et que nous avons acquis la certitude que ce mouvement persiste aussi dans toute son extension quelque temps après la résection du sympathique cervical. [1])

Nous pouvons donc affirmer catégoriquement que la paralysie du sympathique, qui a une influence bien décidée sur le *diamètre* de la pupille, n'en a aucune sur les mouvements physiologiques de l'iris.

Ces expériences ont été répétées après l'extirpation du ganglion cervical supérieur et ont donné les mêmes résultats.

Impossible, en conséquence, d'admettre que les mouvements de l'iris soient indépendants du prétendu dilatateur pupillaire grâce aux anastomoses de ce ganglion avec les nerfs cérébraux, en supposant que celles-ci puissent suppléer au manque d'action du cordon cervical.

Grünhagen, récemment, est allé plus loin et croit devoir nier *toute dilatation active* dans le mécanisme de la pupille. Dans le premier mémoire, qui a été son point de départ *(Mediz. Centralblatt,* 1864, N° 437), il nie l'existence, chez l'homme et chez les mammifères, d'un muscle spécial dilatateur de l'iris.

Dans un autre travail *(Arch. de Virchow,* 1864, vol. 30, p. 481), le même auteur essaie d'expliquer les faits connus sans le secours d'un

---

[1]) Je parle ici bien entendu de l'*étendue* du mouvement de la *pupille* pendant l'accommodation. Celle-ci ne dépend pas seulement de la pupille et pourrait être gênée dans son mécanisme intérieur. Elle pourrait de plus être gênée parce que le diamètre pupillaire est plus petit après la paralysie du sympathique.

muscle dilatateur et du nerf sympathique. Quant aux mouvements physiologiques de l'iris, Grünhagen, pour exclure l'action du sympathique, se fonde sur des observations analogues à celles communiquées dans ma Physiologie du système nerveux. Mais la chose devient plus difficile quand il s'agit d'expliquer l'action des poisons sur la pupille. Partant du fait, depuis longtemps connu, que l'atropine dilate la pupille même après que le nerf sympathique a été coupé, l'auteur croit pouvoir exclure, dans l'action de l'atropine, toute irritation centrale ou périphérique du sympathique et admet que ce poison opère en paralysant le nerf moteur oculaire commun. La dilatation de la pupille à la suite de la galvanisation du sympathique est expliquée, non par une contraction des muscles qui meuvent directement la pupille, mais par la contraction des *vaisseaux* de l'iris, qui, selon Grünhagen, seraient innervés par le sympathique.

Dans le *Klin. Wochenschrift* de Berlin (1865, N° 23 et 24) le même observateur traite de l'action de la nicotine et de la fève du Calabar sur la pupille. Contrairement à Rosenthal, d'après lequel la nicotine produirait la myose en paralysant le sympathique, Grünhagen démontre que le sympathique réagit encore à l'excitation électrique durant l'effet de la nicotine, et n'est par conséquent pas paralysé, du moins complètement. L'auteur en conclut que la nicotine agit vraisemblablement en irritant le nerf moteur oculaire. Il en serait de même, selon lui, de la fève de Calabar. Pour démontrer la persistance de l'excitabilité du sympathique durant l'action de ces poisons, Grünhagen le galvanise en empêchant par l'atropinisation la contraction excessive de l'iris, qui pourrait masquer la dilatation. L'auteur complète son exposé par une série de réflexions, destinées à prouver que le sympathique est indifférent à l'action des poisons en question.

Toutefois, au cours de la même année 1865, *Vintschgau*, dans un travail publié par son élève Pasqualigo, démontra que la fève du Calabar et son principe actif, appliqués à forte dose, peuvent, à une certaine phase de l'empoisonnement, empêcher totalement l'action du sympathique cervical sur la pupille.

Les effets de la nicotine sur la pupille sont encore une fois traités en 1867, dans un travail de *Rogow*, exécuté sous les auspices de Grünhagen *(Henle u. Pfeufer's Zeitsch.*, vol. 29). Rogow rapporte que, dans l'œil fortement atropinisé, la fève du Calabar n'a plus d'action, tandis que la nicotine rétrécit encore la pupille. Ainsi que l'avaient déjà indiqué Hirschmann et Rosenthal, Rogow trouve que la nicotine paralyse le sympathique, mais il démontre que l'action myotique sur la pupille est indépendante de l'action sur le sympathique. L'effet myotique de la nicotine

n'est pas constant, et, par une série de considérations, l'auteur arrive à attribuer cet effet, non pas à une contraction musculaire, mais à une altération directe du tissu de l'iris. Cette altération, d'après Rogow, peut même persister après la mort.

Dans un dernier travail sur l'action mydriatique de l'atropine, Grünhagen admet que cet alcaloïde produit non seulement la paralysie du nerf constricteur, mais aussi celle des muscles sphincters de l'iris; toutefois les arguments qu'il expose à l'appui de son opinion ne peuvent que rendre très probable un affaiblissement des fibres périphériques du nerf constricteur, comme effet maximum de l'atropine. Immédiatement après la mort, l'irritation galvanique du tronc du nerf moteur oculaire, mis à nu après atropinisation de l'œil, n'était plus suivie de contraction de l'iris. [1])

Donders (De Werking der midriatica en der miotica; Utrecht, 1865, trad. dans les *Annales d'oculistique),* sans se baser sur des expériences directes, croit également devoir admettre que l'action de l'atropine et de la fève de Calabar s'exerce surtout sur les nerfs des sphincters de la pupille et que le dilatateur n'a qu'une petite part dans l'effet de ces poisons. Il croit cependant que la fève de Calabar n'agit pas directement sur le nerf moteur oculaire commun, mais sur des cellules ganglionnaires appartenant aux portions périphériques de ce nerf.

J'omets de rapporter ici l'opinion de beaucoup d'autres auteurs qui se sont prononcés dans un sens opposé. Les citations qui précèdent suffisent à montrer que la question, depuis si longtemps débattue, du mode d'action des poisons mydriatiques et myotiques n'est pas encore définitivement résolue et que les défenseurs de l'hypothèse de l'irritation, de même que ceux qui admettent l'action paralysante, s'appuient sur des arguments plus ou moins indirects, présentant plus ou moins de probabilité, mais non une évidence absolue.

La question ne pourrait-elle pas être résolue par une expérience directe?

Cette expérience directe consiste dans la section isolée du tronc du nerf moteur oculaire commun dans l'animal vivant. L'opération, déjà tentée par *Valentin* sur des lapins, doit être faite sans lésion d'un autre nerf, sans lésion de grands vaisseaux, sans large plaie pouvant compromettre l'état général ou la vie de l'animal. Par une étroite ouverture latérale du crâne on introduit une très fine aiguille-bistouri, et l'on cherche, entre le cerveau et la base du crâne, à atteindre le nerf moteur oculaire sous

---

[1]) Conf. *Longet,* Syst. nerv. II, fig. 384 et 385; *Weber,* Muskelbewegung, pag. 32; *Bernard,* Syst. nerv. II, pag. 211.

le pli de la dure-mère, qui recouvre ce nerf ainsi que le trijumeau et le sympathique intracrânien. En retirant l'aiguille, on coupe le moteur oculaire sans blesser d'autres nerfs. Nous pratiquons l'ouverture du crâne à deux millimètres au-dessus de l'origine postérieure de l'arc zygomatique.

Pour simplifier le problème nous nous sommes limité, ces dernières années, à étudier les nerfs de la pupille dans une seule espèce animale, le chat. Chez le chat, le mouvement de l'iris est très énergique, facile à voir, et la disposition des nerfs de la pupille paraît très simple. Dans ce qui va suivre, à moins que le contraire ne soit expressément dit, il est donc bien entendu que les expériences et les conclusions ne se rapportent qu'à la pupille du chat. Mais nous estimons que ce félin peut servir de type pour la majorité des mammifères et peut-être aussi pour l'homme.

Après la section isolée du nerf moteur oculaire commun, la pupille se dilate fortement, mais non point au maximum. On sait — nous l'avons fréquemment confirmé chez le chat, chez la souris, chez le chien, le lapin et le cobaye — que la pupille, dilatée consécutivement à la paralysie du moteur oculaire, se dilate encore davantage lorsqu'on irrite galvaniquement, mécaniquement ou chimiquement le nerf sympathique cervical.[1]) L'irritation venant à cesser, la pupille reprend rapidement le degré de dilatation qu'elle présentait auparavant.

Il n'est donc pas exact de dire que le sympathique, ou l'appareil dilatateur de la pupille se trouvent dans un état constant d'excitation tonique, forçant la pupille à se contracter fortement dès que leur antagoniste vient à être paralysé. Au contraire, la pupille largement dilatée peut se contracter jusqu'à un certain degré sans le concours du nerf moteur oculaire commun.

Cette constriction, qui s'observe lorsqu'on cesse d'irriter le nerf sympathique, paraît due à l'élasticité des fibres circulaires. Du moins on peut prouver que cette constriction continue à se produire même si, outre le nerf moteur oculaire commun, on a coupé encore le rameau ophthalmique du trijumeau et le nerf abducteur. Le phénomène a lieu également si l'on irrite le tronçon céphalique du sympathique, préalablement coupé dans la région cervicale, après la section des deux nerfs susdits. Dans cette dernière expérience, la constriction est même un peu plus marquée. Ces observations prouvent que le sympathique irrité *peut* directement, sans le secours d'autres nerfs, faire naître une dilatation de la pupille, et

---

[1]) En minimum chez le chien où la dilatation est *quelquefois* (probablement dans une forte lumière) invisible sans mesures micrométrique. 1895.

j'ajoute qu'une faible irritation suffit à produire cet effet. Recherchons maintenant si le nerf sympathique exerce la même action dans les conditions physiologiques.

Après la section isolée du nerf oculomoteur, la dilatation de la pupille, chez les chats, persiste pendant plusieurs semaines. Mesurée au compas, la pupille ne se montre ni plus large ni plus étroite deux mois après l'opération que le jour même de la section. Si l'animal est exposé à une lumière intense ou à des changements brusques de l'intensité de la lumière, si l'on provoque, de différentes façons, des mouvements du bulbe oculaire, des mouvements réflexes, volontaires ou spasmodiques (par l'irritation du pédoncule du cervelet), si l'on contraint les yeux de l'animal à des efforts d'accommodation, constamment, dans toutes ces conditions on constate, le compas à la main, que la pupille reste immobile, que son diamètre ne s'agrandit pas d'une manière appréciable [1]).

On a essayé d'expliquer cette inactivité des nerfs, considérés comme dilatateurs et non lésés dans leur intégrité en admettant que, par le fait de la suppression de la force antagoniste, c'est-à-dire par la rupture de l'équilibre entre les deux tractions continuellement en jeu dans la pupille, l'agent dilatateur devait forcément déployer son maximum d'énergie en vertu de sa seule tonicité.

Cette hypothèse n'est pas soutenable. Ainsi que nous l'avons dit, la pupille, après la section du moteur oculaire, n'est pas dilatée au maximum et se dilate davantage lorsqu'on irrite directement le nerf sympathique. Mais on pourrait supposer que l'excitation physiologique qui suffit à dilater une pupille *normale,* tout en existant encore après la section du moteur oculaire, n'a plus l'énergie nécessaire pour engendrer un mouvement dans la pupille *dilatée paralytiquement.* Voici une expérience qui va montrer que le minimum de force qui suffit à dilater la pupille à l'état normal, ne devient pas insuffisant après la section du moteur oculaire; et que le même degré d'innervation qui dilatait la pupille avant la section, a un effet visible et peut-être plus visible encore après la paralysie du sphincter. Chez un chat, on mesure avec un appareil convenable (celui que je recommande est une pile au sulfite de mercure, zinc et charbon, dont le courant, s'il est établi depuis quelque temps, est constant à l'instant de la fermeture) le minimum d'irritation galvanique qui, appliqué au sympathique, suffit à dilater la pupille; puis on coupe le nerf moteur oculaire et, dès que l'animal est réveillé de l'éthérisation,

---

[1]) Quant à la manière de conserver les mouvements volontaires du bulbe, après la section du moteur oculaire de la pupille, consulter la fin de ce mémoire.

on répète la mensuration. Le minimum d'excitation, dans ces expériences, ne subit pas d'abaissement ultérieur.

Ainsi il est bien établi que le prétendu nerf dilatateur de la pupille n'entre jamais en action dans les conditions physiologiques, c'est-à-dire n'engendre pas de mouvement, ou du moins jamais un mouvement tel qu'il puisse se révéler à l'observation en tant que dilatation de l'ouverture pupillaire. D'autre part nous savons, par ce qui précède, qu'après la paralysie de ce dilatateur la dilatation continue à se produire avec une énergie non inférieure à l'énergie normale.

Il ressort clairement de ces faits expérimentaux que le sympathique, dans certaines conditions, *peut* se comporter comme l'antagoniste du moteur oculaire commun. Mais prétendre que le sympathique est l'antagoniste *physiologique* du constricteur de la pupille, serait une assertion en l'air. Dans l'état physiologique et pour la production du *mouvement* normal, le constricteur fait tout, le dilatateur ne fait rien.

Toutefois, si le rôle du sympathique, dans la vie normale, est nul, en tant qu'excitateur de *mouvement*, son activité n'en est pas moins permanente, car c'est d'elle que dépend la *forme* de la pupille. Le sympathique n'a pas d'action sur les changements de diamètre de la pupille, mais maintient toujours et constamment ce diamètre plus grand qu'il ne le serait par le seul effet de l'élasticité des fibres de l'iris. [1])

C'est ce qui s'observe également après la section du moteur oculaire. Si, après avoir coupé la troisième paire, on coupe aussi le sympathique, la pupille, d'abord dilatée, se contracte un peu (environ d'un millimètre). Si, après la section bilatérale de la troisième paire, on pratique la section du sympathique d'un côté, la pupille correspondante, d'abord égale à l'autre, se contracte un peu, mais reste toujours dilatée comparativement à l'état normal. Si l'on conserve les animaux ainsi opérés, il arrive parfois que, après 6 ou 8 jours, la différence entre les deux pupilles disparaît ou du moins devient si petite qu'elle n'est plus mesurable. Tandis que cette particularité se vérifie constamment chez les cobayes, il n'en est pas de même chez les chats. Mais le fait essentiel est la petite constriction qui succède immédiatement à la section du sympathique. Tels sont les arguments qui prouvent que le sympathique, même après la section du moteur oculaire, exerce une action tonique qui, par elle seule, engendre plus qu'une tension, c'est-à-dire un élargissement du diamètre de la pu-

---

[1]) Voir sur l'agent musculaire dilatateur de l'iris le beau travail de *Langley* et *Anderson*, Journ. Physiol. Vol. XIII, pag. 554. J'ai pu confirmer in extenso les résultats annoncés par ces auteurs. 1895.

pille. S'il en est réellement ainsi, la plus petite augmentation de cette énergie devra non seulement accroître une tension qui existait déjà, mais élargir en fait l'ouverture de la pupille. Or nous avons vu, dans les expériences qui précèdent, que, après la section du moteur oculaire, le sympathique seul *ne dilate jamais* la pupille. Le lecteur se sera demandé si ce manque d'énergie motrice est réel, attendu que, dans la pupille déjà dilatée par la section du moteur oculaire, les excitations physiologiques pourraient être affaiblies au point de ne plus produire de dilatation perceptible; celle-ci se transformerait alors en un simple surplus de tension. L'expérience relatée en dernier lieu écarte ce soupçon, car elle montre que, après la section de la troisième paire, le *plus petit accroissement* de tension des fibres dilatatrices suffit à produire un effet mécanique, c'est-à-dire à élargir le diamètre de la pupille. Nous pouvons, dès lors, étendre notablement la conclusion du paragraphe précédent et affirmer que, après la paralysie de la troisième paire, les conditions physiologiques qui généralement font osciller la pupille, cessent complètement de mettre en action son agent dilatateur, le nerf sympathique.

Si nous admettons, avec tous les physiologistes, que le nerf moteur oculaire ne contient pas de filets dilatateurs de la pupille (ce qui, pour le moment, n'est pas prouvé), *toute dilatation*[1]) *de la pupille du chat est passive,* c'est-à-dire un effet de l'*élasticité* de l'iris.

Et la dilatation par l'atropine?

Sectionnons le nerf moteur oculaire d'un chat, mesurons la pupille le premier, le second, le troisième jour, et instillons dans l'œil un peu de sulfate d'atropine[2]). Il y a larmoiement abondant; l'animal présente tous les symptômes de l'absorption du poison et de son transport aux glandes de la muqueuse buccale, mais la pupille ne se dilate pas davantage. Son diamètre, une 1/2 heure, 1, 2, 3 heures après l'atropinisation, reste invariablement le même.

Chez le même chat, ou chez un autre, opéré de la même manière, instillons maintenant l'atropine dans les deux yeux. La pupille du côté opéré ne se dilate pas, celle du côté non opéré se dilate, mais — ceci est important — le maximum de dilatation que l'on obtient est précisément celui que présente la pupille du côté où le nerf moteur oculaire a été coupé, et les diamètres des deux pupilles sont dès lors égaux.

---

[1]) *physiologique.* 1895.

[2]) Je dis «un peu», car il ne faut pas produire une intoxication générale. — J'ai répété maintenant cette expérience avec le même effet sur 2 chiens lévriers. C'est cette race qu'il faut choisir pour la section de l'oculomoteur.

Cependant, avant de conclure que l'atropine ait perdu toute action sur l'œil du côté opéré, examinons si la dose du mydriatique n'a pas été trop faible pour un œil dont l'excitabilité a peut-être souffert par le fait de la paralysie nerveuse. Assurons-nous en par une expérience *a fortiori*.

J'introduis dans l'œil d'un chat ou d'une souris blanche, du côté opéré, une dose *très forte* de solution d'atropine. Après quelque temps (temps assez court chez la souris), l'œil *sain* se ressent de l'effet de l'alcaloïde; sa pupille se dilate au point d'égaler la pupille de l'œil privé de son moteur oculaire. Celle-ci ne change pas. [1])

Ces expériences aboutissent au même résultat, que l'on atropinise le jour même où le moteur oculaire a été coupé ou bien un ou deux mois après l'opération.

Si, au moment du maximum d'effet de l'atropine, on coupe le sympathique du côté sain, l'œil correspondant se comporte comme s'il ne possédait pas de moteur oculaire.

La section du sympathique, pratiquée durant l'effet de l'atropine, produit une contraction de la pupille dans l'œil atropinisé, mais cette contraction est petite.

Lorsque le sympathique a été coupé plusieurs semaines avant l'atropinisation, tandis que le moteur oculaire a été opéré de l'autre côté, la différence entre les deux pupilles devient souvent nulle après que l'on a instillé l'alcaloïde.

Si le sympathique seul a été coupé d'un côté, chez un chat, un chien ou un lapin, et si, deux ou plusieurs semaines plus tard, on atropinise les deux yeux, la différence entre les deux pupilles devient *plus petite* et souvent disparaît (chien, lapin).

Immédiatement ou peu de temps après la section du sympathique, l'effet absolu, dû à la section du moteur oculaire, c'est-à-dire l'élargissement de la pupille, augmente encore. De même, l'effet de l'atropine est *plus marqué* après la section du sympathique et l'extirpation simultanée du ganglion cervical supérieur.

Que reste-t-il, après cela, de la fameuse excitation spasmodique du sympathique, qui, selon l'hypothèse de beaucoup d'auteurs, constituerait le véritable mode d'action de l'atropine sur l'œil? Que reste-t-il de la pré-

---

[1]) Quelques expériences sur des *chats*, dans lesquelles on a successivement augmenté la dose du toxique, bien que ces doses supplémentaires paraissaient rester sans effet, ont donné enfin et après longtemps encore une *très faible* augmentation du diamètre de la pupille. C'est évidemment un effet d'une intoxication générale. Je n'ai pas pu produire cet effet chez le chien. 1871.

tendue tétanisation des portions centrales du sympathique, provoquée par cet alcaloïde, et sur laquelle Schrœder van der Kolk croyait pouvoir fonder un nouveau traitement de l'épilepsie? — L'action de l'atropine sur les fibres sympathiques de la pupille est nulle; elle n'est pas plus une excitation des portions centrales du sympathique que de son tronc, puisque la section de ce tronc n'empêche pas la mydriase atropinique; elle n'est pas davantage une irritation des fibres terminales périphériques, parce que, dans ce cas, l'atropinisation devrait augmenter la mydriase produite par la section de la troisième paire, ce qui n'est pas. En revanche, tous les faits expérimentaux concourent à démontrer que la mydriase atropinique est l'expression d'une *paralysie* de la troisième paire, et seulement de cette paralysie. On comprend, dès lors, pourquoi Grünhagen, dans les animaux atropinisés, trouva le moteur oculaire inactif immédiatement après la mort, fait qui concorde avec ceux que nous avons observés.

Nous n'ignorons pas que *Ruete* (Klin. Beitr., 1843, p. 250), *Piégu* (Thèse sur le nerf trisplanchnique, Paris 1846) et, dans ces derniers temps, *Donders* ont vu que, chez des malades affectés de paralysie de la troisième paire, la belladonne [1]) produisait encore une augmentation de la mydriase. Mais ces observations, sans constituer des arguments absolus contre notre conclusion, indiquent peut-être simplement que la paralysie n'était pas complète chez ces malades, ou bien que l'innervation de la pupille n'est pas la même chez l'homme que chez le chat. Ainsi que nous l'avons dit, le chat nous sert de type, sinon pour tous les mammifères, du moins pour beaucoup d'entre eux. Prétendre davantage, serait contraire aux principes qui nous ont guidé dans nos recherches. Les lois sont partout les mêmes, mais les conditions anatomiques changent d'un animal à l'autre. Quoiqu'il en soit, les faits pathologiques qui viennent d'être cités nous ont imposé l'obligation de répéter notre expérience dans les conditions les plus variées, en modifiant même la méthode qui nous sert à mesurer la pupille. Les résultats n'ont jamais changé, et c'est basé sur la concordance absolue de ces résultats que nous formulons la conclusion que, chez le chat et chez la souris, l'atropine n'agit sur la pupille que par le nerf moteur oculaire commun ou par ses portions centrales.

Nous pouvons aller plus loin et donner un caractère plus général à notre conclusion en affirmant que, dans tous les mammifères y compris l'homme, l'alcaloïde de la belladonne [2]) agit uniquement en *paralysant les nerfs constricteurs de la pupille et non en excitant les dilatateurs*. Reste à

---

[1]) Quel était le mode de l'application? 1895.

[2]) Dans son application thérapeutique. 1895.

savoir si, chez l'homme, tous les nerfs constricteurs sont réunis dans le moteur oculaire commun, de même que chez le chat.

Occupons-nous maintenant de l'action de la fève de Calabar.

La méthode expérimentale est la même que pour l'atropine. On pratique la section intracrânienne du nerf moteur oculaire et, tôt ou tard après l'opération, on introduit dans l'œil ou dans les yeux l'extrait de la fève de Calabar. Dans la plupart de nos expériences, nous nous étions servi de l'extrait alcoholique, lorsque, durant notre séjour à Paris en 1866, MM. Levèn e Vée eurent la complaisance de nous remettre une certaine quantité de leur *Esérine*, isolée de la fève de Calabar, et dont des doses infinitésimales suffisent à produire la myose. L'hiver dernier, nous pûmes confirmer avec l'ésérine tous les résultats obtenus avec l'extrait spiritueux.

Coupons le troisième nerf cérébral du côté *droit* et, au bout de 3 ou de 4 jours, instillons dans l'œil *gauche* une dose modérée mais suffisante d'ésérine; dans l'œil droit, nous en introduisons une dose double. Au bout de 40 minutes, il y a forte myose à gauche, tandis que l'œil droit n'en accuse qu'une trace, même si l'observation est continuée pendant 2 ou 3 heures. Cette expérience a été pratiquée sur un grand nombre de chats, avec diverses variantes.

On introduit de l'ésérine dans les deux yeux d'un chat normal et, quand les pupilles se sont rétrécies, on éthérise incomplètement l'animal sous une cloche de verre de dimensions assez grandes pour que la respiration ne souffre pas et pour que le sang veineux puisse continuer à se transformer en sang artériel plus clair. Le rétrécissement des pupilles persiste. On coupe d'un côté le nerf moteur oculaire. La pupille se dilate, non au moment de la section, mais immédiatement après. Au bout de 6 à 8 minutes, on mesure la pupille qui, à ce moment déjà, présente sa dilatation définitive, pendant que la pupille de l'autre œil est encore fortement contractée sous l'action de l'ésérine. En effet, mesuré un ou deux jour plus tard, le diamètre de la pupille du côté opéré ne montre pas de changement.

Il résulte de ces expériences que la fève de Calabar ou l'ésérine agissent en vertu d'une *irritation qui parcourt le tronc du nerf moteur oculaire*. Le poison n'agit pas sur les extrémités périphériques de ce nerf, qui conservent leur excitabilité alors que l'ésérine a perdu son action sur l'iris. Pour la dose où nous employons habituellement l'ésérine, cette perte d'action est complète.

La fève de Calabar ou l'ésérine est, pour le nerf moteur oculaire

commun, un irritant excessivement fort. Chez deux chats, nous avons vu le nerf moteur oculaire non coupé, mais simplement comprimé au moyen de l'aiguille, ne plus réagir à aucune excitation physiologique, ni même aux rayons directs du soleil. L'atropine, dans ces deux cas, n'augmentait pas la dilatation, tandis que la fève de Calabar la diminuait encore un peu. L'ésérine, dont nous ne disposions pas à cette époque, aurait probablement eu un effet plus prononcé.

Reste à examiner si l'action de l'ésérine n'est pas au moins appuyée, favorisée par l'effet paralysant sur le sympathique qui lui est attribué par beaucoup d'auteurs et dans lequel ceux-ci ont voulu voir la cause *unique* de ses propriétés myotiques.

Cette opinion est inadmissible, puisque nous savons que la paralysie et la dégénération complète des troncs du sympathique, consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur, n'abolissent pas les mouvements de l'iris, ne produisent pas une vraie myose comme le fait la fève de Calabar.

Que l'on fasse l'opération indiquée chez un lapin et que l'on instille dans l'œil du côté non opéré un peu de teinture de fève de Calabar ou de solution d'ésérine, on se convaincra aisément de la différence.

La section du moteur oculaire, ainsi que nous l'avons vu, n'annule pas *entièrement* l'effet produit, sur le diamètre de la pupille, par la section du sympathique. Mais l'ésérine, à la dose employée dans nos expériences qui précèdent, dose plus que suffisante pour produire une forte myose dans l'œil sain, ne produit pas la moindre contraction de la pupille quand le moteur oculaire a été réséqué. Dans ces cas, il n'y a donc pas d'indice d'une paralysie du sympathique.

Le sympathique étant désorganisé, l'ésérine n'en conserve pas moins son action, et le maximum de la myose n'est ni supérieur ni inférieur à celle que provoque, dans l'œil sain, la même dose suffisante de poison.

Si l'action de l'ésérine, au lieu d'être causée, n'était que favorisée par un affaiblissement du sympathique, et si cet affaiblissement était un effet du poison, l'ésérine devrait être plus active quand le sympathique est paralysé. Les expériences de Vintschgau pourraient faire croire qu'il en est réellement ainsi. Vintschgau et Pasqualigo ont trouvé et je puis pleinement le confirmer, que la myose, provoquée par la fève de Calabar, atteint plus rapidement son maximum dans l'œil du côté où le sympathique a été coupé. J'ajouterai que, chez le chien et chez le lapin, la différence que les deux yeux présentent sous ce rapport après la section unilatérale du sympathique, est plus grande si l'expérience a lieu durant les premiers jour qui suivent l'opération.

La pupille du côte opéré étant déjà plus petite avant que l'on instille l'ésérine, on conçoit que sa contraction ultérieure jusqu'au maximum de myose exige un effort et un temps moindres. Nous avons noté, plus haut, que ce maximum de contration n'est pas supérieur à celui que l'autre pupille, d'abord plus large, finit par atteindre au bout d'un temps plus long. L'observation de Vintschgau ne prouve donc pas que, du côté opéré, le poison agisse avec plus d'énergie.

La paralysie du sympathique favorise-t-elle l'action de l'ésérine? Pour examiner ce point, nous serons obligés d'avoir recours à une autre méthode.

Par une série d'expériences préliminaires, nous nous assurons qu'un 25^{me} de milligramme d'ésérine suffit à produire, en 40 minutes, le maximum de constriction dans les deux pupilles d'un chien ou d'un lapin, sur lequel on a pratiqué la section unilatérale du sympathique. Un 12^{me} de milligramme a le même effet, au bout de 50 minutes, sur les pupilles d'un chat, opéré de la même manière. Plus tard on mesure les deux pupilles chez ces animaux, on instille l'ésérine, et on mesure de nouveau au bout de 25 minutes. Les deux pupilles se sont rétrécies, mais l'ouverture pupillaire du côté où le sympathique manque, bien que plus étroite, ne s'est pas rétrécie *davantage;* au contraire, parfois elle s'est rétrécie *moins* que la pupille du côté opposé. L'effet de la fève de Calabar n'augmente donc pas lorsque le sympathique est mis hors d'action.

Si l'action myotique de la fève de Calabar était due à un affaiblissement de l'énergie du sympathique, cette énergie devrait accuser une diminution 25 minutes après l'installation de l'ésérine à la dose indiquée et chez les animaux en question. Dans un lapin sain, on découvre et l'on coupe le sympathique au cou. On détermine ensuite le courant d'induction le plus faible qui, appliqué au nerf, soit encore capable de provoquer une trace de dilatation dans la pupille. Puis on instille dans l'œil l'ésérine à la dose connue et, dès que la pupille *commence* à se contracter, on galvanise le sympathique. L'intensité minimum du courant, capable de faire dilater la pupille tant soit peu, est restée la même. Le nerf n'est donc pas devenu moins excitable par le fait d'un commencement d'ésérination.

J'ai répété cette expérience sur un chat curarisé, en galvanisant le sympathique à une phase plus avancée de la myose, alors que l'ésérine avait déjà rétréci assez visiblement la pupille. L'excitabilité du nerf n'était pas encore diminuée. L'animal était soumis à la respiration artificielle.

Ainsi l'action d'une petite quantité d'ésérine sur la pupille ne produit ni ne permet d'admettre une parésie du sympathique.

Néanmoins et malgré tout ce qui précède, nous n'oserions refuser à la fève de Calabar une certaine influence tendant à paralyser le nerf sympathique. Vintschgau a vu une paralysie passagère des fibres sympathiques de la pupille se produire par la physostigmine et par l'extrait de la fève de Calabar. Seulement, pour obtenir cet effet, il a dû recourir à des doses notablement supérieures à celles que nous employons dans nos expériences. D'ailleurs, j'ai hâte de l'ajouter, cette paralysie du sympathique, consécutive à l'absorption d'une très forte dose d'ésérine, n'a rien à faire avec la propriété myotique. Je le prouve par les fait suivants:

Une petite dose d'extrait de fève de Calabar ou d'ésérine produit le plus haut degré de myose sans paralyser le sympathique. Une grande dose produit la paralysie, mais cette paralysie n'est que temporaire; elle apparaît tardivement et dure peu, ainsi que l'a déjà fait observer Vintschgau. Eh bien, si, après avoir administré une forte dose d'ésérine, on soumet le sympathique à des examens répétés, on constate que, dans les cas où la paralysie survient — et cela ne se vérifie pas dans toutes les expériences — cette paralysie n'apparaît que quelque temps après que la myose a atteint son plus haut degré. Elle disparaît généralement — non toujours — à un moment où la contration de la pupille est encore très marquée. Il n'y a donc pas de rapport causal entre un phénomène et l'autre.

En outre, il est des cas, rares il est vrai, où l'injection *hypodermique* d'une forte dose d'ésérine abolit l'excitabilité des fibres sympathiques de la pupille sans produire la myose, sans agir autrement sur la pupille que ne le fait la simple section du sympathique cervical.

Rogow a prouvé naguère que parfois une forte irritation du sphincter pupillaire inhibe l'activité des fibres sympathiques et supprime ses manifestations sans qu'il y ait paralysie proprement dite. Le fait que le sympathique peut être mis hors d'action par l'ésérine sans qu'il y ait, en même temps, constriction de la pupille, prouve que, dans ces cas, nous avons affaire à une paralysie véritable. Cette conclusion se dégage d'autres observations. Dans les expériences de tout-à-l'heure, nous avons vu qu'une dose modérée d'ésérine ($^1/_{12}$ de milligr. chez le chat) ne fait jamais contracter la pupille lorsque, préalablement, le troisième nerf cérébral a été coupé. Si, dans ces cas, on fait absorber une forte dose du poison, la pupille ne reste *pas toujours* immobile. Ce n'est jamais une myose véritable qui se produit; la pupille, au bout d'un temps assez long, commence à se resserrer un peu, d'un demi à un millimètre, et cette contraction ne tarde pas à disparaître. On aurait tort d'envisager ce phénomène qui, d'ailleurs, n'est pas constant, comme un commencement de

myose par la fève de Calabar. Car, si l'on fait absorber des doses de plus en plus fortes d'ésérine, jusqu'à intoxication léthale, la myose ne fait pas de progrès ultérieurs et se maintient dans les étroites limites que nous venons de décrire. Au surplus, nous n'avons jamais réussi à constater ce phénomène chez les chats, auxquels, outre la troisième paire, nous avions réséqué le sympathique cervical. — Enfin si, au moment de la constriction passagère, on coupe le sympathiqne, la pupille ne se resserre pas davantage. — Tout cela indique que, dans ces cas, nous n'avons affaire qu'à la petite constriction qui a été décrite plus haut chez les chats, ayant préalablement subi la section du moteur oculaire, et qui se produit à la suite de la section subséquente du sympathique [1]).

Il résulte de cet exposé des faits que l'atropine et l'ésérine agissent sur le même nerf, mais en sens opposé. On pourrait donc se demander si, quant à leurs effets sur la pupille, ces deux poisons ne seraient pas utilisables comme antidotes. Une simple considération va nous montrer que cette déduction est prématurée.

La section du moteur oculaire commun empêche l'ésérine d'agir, que le nerf ait été coupé près de l'orbite ou à son point d'émergence de la base du cerveau. L'opération a également cet effet si l'alcaloïde est instillé dans l'œil au bont de quelques heures, c'est-à-dire à un moment où les portions périphériques et le tronc du nerf sont encore excitables. Or, si l'excitation de l'ésérine se transmettait jusqu'au tronçon libre ou jusqu'aux portions périphériques du nerf, la myose ne devrait pas manquer dès les premières heures, à un moment où il ne saurait encore être question de dégénerescence des fibres nerveuses périphériques. L'ésérine agit donc sur les racines, ou bien, ce qui est plus probable, sur les portions centrales du nerf.

Le même raisonnement ne saurait être appliqué à l'atropine, dont l'action est *paralysante.* Cette paralysie se propage-t-elle jusqu'à la périphérie? Ou bien est-elle *limitée aux extrémités nerveuses,* de façon à ne plus pouvoir se révéler après la section du tronc nerveux?

Si les deux alcaloïdes exerçaient leur action sur la *même* portion du nerf, il est évident que, en les administrant simultanément, ou obtiendrait un état intermédiaire entre la myose et la mydriase. Si, d'autre part, il était certain que le mydriatique agit sur le tronc et sur la périphérie, ou

---

[1]) C'est donc cette constriction, et non la myose proprement dite, qui est à mettre sur le compte de la paralysie passagère du sympathique, produite par une forte dose d'ésérine.

n'agit exclusivement que sur cette dernière, le poison myotique qui, ainsi que nous le *savons* maintenant, irrite les portions centrales, resterait sans effet, la voie de transmission se trouvant interceptée par l'action du mydriatique. La *plus forte* dose d'ésérine serait, dès lors, impuissante à neutraliser les effets d'une dose *suffisante* d'atropine.

D'après ces prémisses, rien ne semble plus facile à décider que la question de savoir si l'atropine agit ou n'agit pas sur les portions périphériques du nerf moteur oculaire commun. L'expérience consisterait simplement à administrer simultanément une dose suffisante d'ésérine et une dose également suffisante d'atropine.

Comme il est hors de doute, par les raisonnements qui précèdent, que l'ésérine n'agit que sur les portions centrales du nerf, l'atropine, à supposer que son effet soit limité à la périphérie, devra sûrement et totalement anéantir l'action de l'ésérine. Si, au contraire, l'atropine agit seulement sur le centre, les deux effets contraires devront s'équilibrer en une certaine mesure. L'expérience qui décidera de ce dilemme, n'est pas aussi simple qu'il paraît à première vue.

Quelques observations, publiées par Grünhagen, tendent à montrer que l'action de l'atropine se propage — et peut-être se limite — aux petits nerfs pénétrant dans le bord de l'iris. Dans ces expériences, l'auteur étudiait, dans un œil atropinisé, l'effet des irritations locales. Si sa conclusion était juste, elle nous aiderait à comprendre le fait signalé par Rogow, à savoir que, dans l'œil suffisamment atropinisé, la fève de Calabar a perdu toute influence myotique. Quand l'œil, dit Rogow, est incomplètement atropinisé, la fève de Calabar conserve un reste d'action affaiblie; quand l'atropinisation est complète, une forte quantité de papier de Calabar n'a pas plus d'action que du papier buvard ordinaire.

On aurait vite fait de tirer la conséquence de ces prémisses si simples, si Rogow, qui travaillait sous les auspices de Grünhagen, ne s'était servi, pour l'examen du mode d'action des deux poisons, de la méthode qui consiste à les introduire successivement dans le même œil. En adoptant une autre méthode, j'ai obtenu des résultats bien différents. A quatre chats, j'ai injecté sous la peau une dose variable, mais toujours suffisante, de sulfate d'atropine, afin d'obtenir et d'étudier l'effet de l'atropinisation générale sur la pupille. Bientôt je vis se produire une forte dilatation. A ce moment, j'introduisis dans un œil de la gélatine imbibée d'ésérine. La pupille commença à se contracter, et, au bout de $^3/_4$ d'heure, il y avait myose plus ou moins complète, suivant la dose plus ou moins forte du poison. Puis la contraction diminuait; mais, fait bizarre, même 18 heures après l'expérience, cet œil ne présentait pas encore le degré de mydriase qu'offrait

l'autre qui continuait à être fortement influencé par l'atropine. Toutefois, déjà à cette phase de l'observation, la pupille de l'œil influencé par l'ésérine était dilatée plus qu'à l'état normal, grâce évidemment à l'atropine. Dans un de ces chats, j'ai réussi, sept heures après l'opération, à saisir le moment où les deux poisons s'étaient réciproquement neutralisés et où la pupille présentait son diamètre normal [1]).

Dans ces expériences, la dose d'atropine injectée hypodermiquement, n'a certainement pas été insuffisante. Elles démontrent que, chez le chat, l'atropine, lorsqu'elle circule dans le sang, agit sur les portions centrales du moteur oculaire, à l'exclusion de ses filets périphériques. Le résultat serait-il autre quand l'atropine est absorbée par l'œil? Ou bien les résultats contraires de Rogow s'expliquent-ils parce que l'expérience a été faite sur des lapins, dont l'innervation pupillaire est si différente de l'innervation typique des autres mammifères? De nouvelles expériences devront élucider ce point. Il y aura également lieu de rechercher, par de nouvelles observations, si les faits observés dans les quatre chats dont il vient d'être question étaient fortuits ou tenaient à une disposition individuelle. Chez ces animaux, il importe de le signaler, l'effet de l'ésérine, appliquée localement, a duré plus longtemps, tout en s'affaiblissant, que chez d'autres chats auxquels j'avais instillé une dose non moindre d'ésérine. Je m'étais attendu au contraire.

En affirmant que l'atropine agit en paralysant les filets du nerf moteur oculaire commun, nous ne croyons pas nous mettre en contradiction avec le fait observé par certains auteurs, que ce poison est capable de faire dilater la pupille même dans l'œil extirpé d'une grenouille morte. Comme je n'ai jamais pu vérifier ce fait sur des mammifères, je renonce, pour le moment, à en donner l'explication.

Je n'ai pas fait de recherches sur les autres agents myotiques, dont l'action, notoirement, est peu constante. Les expériences communiquées plus haut suffisent à démontrer que les fibres sympathiques de l'iris, étrangères aux mouvements physiologiques de cet organe, ne sont pas non plus en jeu dans ces phénomènes singuliers qui s'observent dans certaines intoxications et que l'on a essayé d'expliquer par une rupture de l'équilibre entre l'action du sympathique et celle de la troisième paire.

Il n'est pas douteux qu'une forte irritation du sympathique, ainsi que

---

[1]) J'ai vu que quelques heures ou plusieurs jours après le balancement ou la disparition de l'action de l'atropine par l'ésérine l'atropine amène de nouveau une dilatation de la pupille. Je parle de l'atropine donnée seulement une fois au commencement de l'expérience. J'ai déjà signalé ce fait dans une petite publication de 1867 ou 1868. 1895.

l'a découvert Valentin, fait dilater la pupille. Or, existe-t-il d'autres sortes d'irritations, aptes à provoquer, à mettre en action la propriété dilatatrice du sympathique?

Laissant de côté l'excitation directe du tronc nerveux, mis à nu, nous ne connaissons, pour le moment, que deux agents capables de mettre en jeu l'influence motrice du sympathique de la pupille.

L'un est l'état asphyctique, causé par un empêchement de la respiration ou par son insuffisance; la dilatation de la pupille, dans ces conditions, est due à une irritation du sympathique. Cela est prouvé par de nombreuses expériences, instituées sur diverses espèces de mammifères; constamment, chez ces animaux, la dilatation asphyctique manquait du côté où le sympathique cervical avait été coupé, tandis que la pupille de l'autre œil se dilatait considérablement.

Cette expérience démontre quelque chose de plus. Si la section du sympathique cervical empêche la dilatation asphyctique, celle-ci ne saurait dépendre d'une irritation des portions périphériques ou du tronc entier du sympathique; le sang asphyctique doit agir uniquement sur les centres du sympathique dans la moelle, ou bien sur ses racines, entre la moelle et le ganglion cervical inférieur. Nous pouvons exclure les racines, car, dans quelques chiens et lapins, auxquels j'avais coupé les racines antérieures des trois derniers nerfs cervicaux et des deux premiers nerfs thoraciques, je n'ai pas vu se produire la dilatation asphyctique. L'asphyxie agit donc sur la moelle elle-même. Est-ce dans la portion cervicale ou dans le bulbe rachidien que se trouve l'origine du sympathique pupillaire? Nous l'ignorons. (Voir ma *Physiol. du syst. nerv.*, 1858—59, pag. 381.) [1])

On peut également provoquer la dilatation par asphyxie dans les animaux immobilisés au moyen du curare, en interrompant momentanément la respiration artificielle; dès que l'air rentre dans le poumon en quantité suffisante, la pupille reprend son diamètre normal. Beaucoup d'expérimentateurs, habituées, sans s'en rendre compte, à insuffler l'air à dose insuffisante, ont cru devoir attribuer la dilatation de la pupille à une action spécifique du curare. Je ne veux pas nier, pour cela, que le curare ne puisse à la longue faire dilater la pupille, mais ce phénomène, toujours lent à se produire, ne se vérifie que lorsque le poison a paralysé le nerf

---

[1]) Il s'agit ici de la vraie asphyxie sans complication de douleurs dans la méthode de sa production. *Vulpian* qui a cru voir encore de très faibles mouvements pupillaires dans les conditions où j'ai nié leur existence, aurait dû éviter pour avoir un résultat complet, toute forte compression d'organes sensibles. D'ailleurs je fais cette expérience seulement sur des animaux anesthésiés ou paralysés. 1895.

moteur oculaire, qui est précisément un de ceux qui résistent le plus longtemps au curare.

C'est par une erreur analogue qu'on a voulu faire de la mydriase un symptome de l'empoisonnement par la strychnine. Cette substance n'agit pas directement sur la pupille, mais cause des troubles de respiration; aussi la dilatation manque-t-elle lorsque, au moyen de la respiration artificielle, on supplée au manque d'air.

La même remarque s'applique à la dilatation que l'on voit survenir dans la pupille de l'homme en agonie, et que Bouchut considérait comme l'indice le plus certain de la mort imminente. L'opinion de Bouchut est rapportée par bon nombre de traités de Médecine légale, mais évidemment cette dilatation ne résulte que de l'arrêt de la respiration, et ne peut pas constituer un signe de mort plus certain que l'arrêt de la respiration lui-même.

Ce phénomène, tout en n'étant envisagé que comme un effet de l'asphyxie, aurait cependant une haute valeur en tant que symptome, s'il était expérimentalement établi que l'asphyxie, arrivée au point de dilater fortement la pupille, était irrémédiable et que, à cette phase, le rythme normal de la respiration ne pouvait plus se rétablir. Or, c'est le contraire que nous enseigne l'expérience. Dans toutes les espèces de nos mammifères domestiques, j'ai pu, et souvent à plusieurs reprises dans le même individu, produire une forte mydriase asphyctique et voir ensuite la respiration se rétablir d'elle-même, sans avoir recours aux insufflations.

Les expériences suivantes sont faites d'après ce plan.

On prolonge l'asphyxie jusqu'à rendre la dilatation de la pupille non seulement évidente, mais presque poussée au plus haut degré qu'elle puisse atteindre à l'aide de ce moyen, dilatation d'ailleurs toujours inférieure au vrai maximum que l'on obtient par la galvanisation du sympathique; — puis on rétablit la respiration. On observe alors ceci: la pupille ne se contracte pas aussitôt que le sang commence à s'artérialiser, mais au moment de la première ou de la seconde inspiration, quelquefois de la troisième, la pupille, au lieu de devenir plus petite, *s'élargit encore,* et plus fortement que pendant l'asphyxie, après quoi peu à peu elle revient à son diamètre normal.

Ce nouveau phénomène n'est pas une suite, une exagération de la dilatation asphyctique. On s'en convaincra aisément en réfléchissant aux conditions de l'expérience que nous venons de décrire. On produit l'asphyxie; on obtient le maximum relatif de la dilatation; on attend encore un peu pour être sûr que la dilatation reste stationnaire et ne fait pas de progrès ultérieurs. Maintenant seulement on fait rentrer l'air dans le

poumon. Dans ce moment — ou plutôt un peu après ce moment — survient la nouvelle dilatation qui diffère de la précédente non seulement par son degré, mais aussi par la rapidité et par l'énergie plus grandes avec lesquelles elles s'accroît d'abord, pour décroître ensuite.

Si les inspirations se succèdent lentement, on constate que la dilatation, produite par le premier acte respiratoire, diminue au bout d'un instant, pour recommencer et s'accentuer plus fortement durant ou après le second acte respiratoire. Dans l'intervalle suivant, elle décroît, pour s'accroître encore pendant la troisième inspiration. Le fait qu'il y a *oscillation* démontre clairement que ce phénomène n'est pas une conséquence ultérieure de l'asphyxie. L'expérience suivante va nous le prouver d'une manière plus évidente encore.

Il a été dit plus haut qu'il existe *deux* sortes d'excitations faisant dilater la pupille par la voie du sympathique. La première est l'asphyxie, dont il vient d'être question. La seconde est celle qui entre en jeu après l'asphyxie et qui nous occupe en ce moment. Cette excitation se transmet également par la voie du sympathique, mais d'une façon un peu différente. Etudions-la de plus près.

A un mammifère (chat, chien ou lapin) on coupe le sympathique cervical. Au bout de quelques heures, d'un ou de deux jours, la pupille du côté opéré (mettons que ce soit la gauche) se montre durablement plus étroite (chez le chat, beaucoup plus étroite) que celle du côté sain. On asphyxie l'animal. La différence s'accuse davantage, puisque c'est la pupille droite, déjà dilatée, qui, seule, réagit à l'état asphyctique. Quand on s'est assuré que la dilatation asphyctique, à droite, demeure stationnaire, on rétablit le libre cours du sang et alors on assiste à un phénomène surprenant.

La pupille droite, comme d'habitude, s'élargit davantage pour revenir après deux ou trois actes respiratoires, à son diamètre normal. Mais aussi la pupille gauche, qui, jusque là, était restée étroite, commence à se dilater et se dilate à un plus haut degré que la droite. Après trois, quatre inspirations, et alors que la pupille droite est déjà en train de se rétablir, la gauche continue à s'élargir et, pour un temps assez long, la physionomie de l'animal est entièrement altérée. La pupille gauche, d'abord plus étroite, reste après l'asphyxie, *beaucoup plus large* que la droite.

Il semble résulter de cette observation qu'il y a, en quelque sorte, opposition entre ces deux dilatations. Tandis que la première est absolument empêchée aussitôt après la section du sympathique, la seconde, *durant les premiers jours qui suivent l'opération,* est évidemment plus énergique, plus étendue et de plus longue durée.

Mais comment admettre qu'un mouvement qui s'accuse avec plus d'énergie après la section du sympathique, dépende de ce nerf ou du moins, soit transmis par ce nerf? Les faits décrits sembleraient plutôt indiquer le contraire. Pour mon compte, je ne le crois pas. En analysant bien toutes les données du problème, je dirais plutôt que cette dilatation est due au sympathique non *quoique,* mais *parce que* elle s'accuse davantage après la section de ce nerf. Voici comment. Le phénomène ne pouvant dépendre ni des portions centrales, ni du tronc du sympathique, il ne reste, pour s'en rendre compte, que les trois possibilités suivantes:

a) Il y a irritation directe du muscle dilatateur de la pupille, à l'exclusion de toute action nerveuse. Mais cette hypothèse n'explique pas pourquoi la dilatation augmente immédiatement après la section du sympathique, pour ne décroître qu'au bout de quelques jours. Il faut donc l'abandonner comme insuffisante.

b) Il existe peut-être un autre nerf, influençant la pupille et qui n'a pas été coupé. Si ce nerf n'est pas un des filets pupillaires connus, ce ne peut être qu'un nerf non encore découvert. J'exclus tous les nerfs connus, parce que le phénomène continue à se produire quand le moteur oculaire commun et la cinquième paire ont été coupés, de même qu'après la section du pathétique et du trochléaire. J'exclus les nerfs pupillaires, supposés inconnus, parce que ces nerfs devraient être tels que leur excitation fasse dilater la pupille. Or, nous avons vu que, quelques jours après que le sympathique a été coupé, non dans la région cervicale, mais au-dessus du ganglion supérieur au niveau de l'angle supérieur de la caisse du tympan — opération sur laquelle nous aurons à revenir —, nous avons vu, dis-je, le phénomène se produire encore, quoique, dans ce cas, il n'existe plus de filets pénétrant dans l'orbite, dont la galvanisation soit suivie de dilatation de la pupille immédiatement après la mort.[1]) Alors aussi la branche ophthalmique de la cinquième paire a perdu la propriété dilatatrice, décrite dans le beau mémoire de Oehl. — L'hypothèse *b* ne nous explique donc pas non plus le renforcement initial et la décroissance consécutive du phénomène après la section du sympathique.

c) Troisième supposition: La cause dilatatrice agit sur le symphatique, non sur son tronc, ni sur les rameaux pénétrant dans l'orbite, ni sur les

[1]) Plus de 12 ans après que ceci a été écrit, on a publié la découverte intéressante que les filets en question passent du ganglion cervical supérieur à travers l'oreille interne. C'est une confirmation des propositions de mon texte. Je dois insister sur le fait que dans *mes* expériences il s'agit du *chat,* dans lequel, vu la disposition du ganglion supérieur, on aurait pu supposer un parcours tout différent des nerfs en question. 1895.

petits filets qui entrent dans la pupille et que l'on peut exciter en galvanisant le bord de la cornée, mais sur les derniers filaments terminaux qui vont se perdre dans le tissu de l'iris et qui innervent directement les fibres musculaires dilatatrices. Dès longtemps nous avons prouvé que l'excitabilité des dernières terminaisons d'un nerf survit très longuement à la section et à la dégénérescence des grands et des petits troncs. Nous avons rendu probable, et aujourd'hui nous sommes en mesure d'affirmer définitivement, que l'excitabilité des dernières terminaisons nerveuses croît pendant quelque temps après la section et durant la dégénération des troncs. S'il en est ainsi, nous devons retenir comme un indice caractéristique de l'irritation périphérique proprement dite le renforcement de son effet durant la période qui suit la section du tronc; et c'est précisément ce qui se vérifie, dans notre cas, pour la pupille.

La cause irritante, dans ces expériences, me paraît être le sang oxygéné, ou l'oxygène du sang qui, ainsi que nous l'ont enseigné d'autres faits, devient momentanément un irritant pour ces nerfs, les plus excitables de l'organisme, après que, grâce à la privation de l'air, ils ont été jusqu'à un certain point accoutumées au contact d'un sang plus veineux, moins oxygéné. Nous avons ainsi une première irritation par le manque d'oxygène et une seconde, par son retour au poumon. La première agit sur les centres, la seconde sur les dernières terminaisons nerveuses.

Ces faits vont peut-être nous aider à comprendre pourquoi, dans quelques expériences, nous avons vu la pupille de celui des yeux dont le sympathique était paralysé devenir momentanément plus large, et non plus étroite, que celle de l'œil sain. Ce cas ne s'est présenté à nous, jusqu'à présent, que deux fois.

Devant, il y a quelques années et en voyage, éthériser trois lapins auxquels, peu de jours auparavant, j'avais extirpé le ganglion cervical supérieur du côté gauche, et n'ayant pas à ma disposition les appareils nécessaires, je leur liai autour du cou une bourse contenant l'éther. La bourse, trop étroite, gênait la respiration des animaux, rendant insuffisante l'oxygénation de leur sang. Aussitôt après avoir retiré l'appareil, je m'aperçus que la pupille gauche de l'un des lapins, pupille d'abord plus étroite, était devenue plus large que celle de droite. Au fur et à mesure que les animaux se rétablissaient, cette anomalie disparaissait. Elle provenait vraisemblablement de ce que la respiration, d'abord empêchée, était devenue plus libre ensuite.

Si, à des animaux qui, tout récemment, ont subi la section du sympathique cervical, on administre un poison abolissant la motilité générale sans agir directement sur la pupille, on finit par trouver assez aisément un

certain mode de respiration artificielle, qui rend la pupille du côte opéré plus large que celle du côté sain. Cette dilatation n'a pas lieu d'une façon uniforme; elle augmente un peu après chaque insufflation, persiste pendant un court laps de temps et décroît ensuite presque insensiblement jusqu'à l'insufflation suivante.

Pour terminer, j'exposerai encore quelques particularités se rapportant au mode d'action des nerfs de l'iris.

A. Le sympathique dilate la pupille indépendamment de son action sur les vaisseaux de la tête.

Depuis que, en 1859, j'ai prouvé que le sympathique, dans les conditions normales, n'agit pas en tant que dilatateur de la pupille, mais que son énergie, en quelque sorte *statique*, sert uniquement à *maintenir* la pupille plus élargie, quelques auteurs ont pris l'habitude d'envisager la dilatation, consécutive à l'irritation du sympathique cervical, non comme l'effet direct d'une action nerveuse dilatatrice, mais comme la manifestation indirecte de l'action vasomotrice du sympathique. Quelque souvent qu'on ait répété cette théorie, personne ne l'a jamais clairement formulée. Il paraît, cependant, que tous ceux qui la professent admettent implicitement que le sympathique cervical, qui préside à la contraction de nombreux vaissaux de la tête, exerce une influence analogue sur les vaisseaux de l'iris. S'il en était ainsi, il faudrait imaginer que l'irritation du sympathique cervical fait contracter ces vaisseaux et que l'anémie de l'iris qui en résulte, produit la dilatation de la pupille. Mais il est notoire que l'anémie la plus complète ne cause jamais une dilatation telle qu'elle résulte d'une légère irritation du sympathique, irritation trop légère d'ailleurs pour anémier sérieusement l'iris, même à supposer que les vaisseaux de cette membrane soient innervés par le sympathique. On pourrait donc admettre la présence, dans les vaisseaux du bord interne de l'iris, de fibres longitudinales très contractiles, entrant en action lors de l'irritation du sympathique et faisant rétracter l'iris de façon à dilater la pupille.

Cette opinion paraît être celle de Grünhagen, qui nie expressément la présence, dans l'iris des mammifères, d'un muscle dilatateur spécial. Nous confessons que, selon notre manière de voir, la question n'est pas préjugée par l'absence d'un tel muscle, et *peu importe l'absence de fibres radiaires, dites musculaires,* du moment que, physiologiquement, nous pouvons prouver que cette contraction dans le sens radial a réellement lieu. Je répèterai ici ce que j'ai bien souvent dû rappeler à propos de la dilatation active des vaisseaux sanguins: L'anatomie microscopique ne

connaît pas encore, dans sa caractéristique générale, la constitution des fibres contractiles, dont les fibres musculaires striées et lisses ne constituent que des cas particuliers. Si la présence d'un muscle radié implique la possibilité d'une contraction radiale, l'absence d'un tel muscle ne signifie pas que cette contraction soit impossible.

Pour revenir à notre problème, je ne puis donc que regretter de ne pouvoir accepter une solution qui séduit par sa simplicité, et qui nous éviterait l'hypothèse embarrassante d'un nerf, doué d'une propriété qui, dans la vie physiologique, ne devient jamais une fonction. Sans reparler, à ce propos, des expériences par lesquelles, dès l'année 1854, j'ai prouvé que l'irritation du nerf sympathique dilate encore la pupille après que toute circulation a cessé, alors que tout effet mécanique de l'action vasomotrice constrictrice a à peu près disparu, je m'appuie sur deux autres arguments pour affirmer que l'action dilatante en question est indépendante des propriétés vasomotrices du sympathique.

I. L'action du sympathique sur les vaisseaux de la tête — autant qu'elle nous est connue — se transmet par d'autres filets de ce nerf que ceux qui innervent la pupille.

Dans mon mémoire plus haut cité de 1854, il est déjà dit que l'on trouve des lapins, pas très nombreux, il est vrai, chez lesquels la section du sympathique cervical produit le resserrement de la pupille sans qu'il y ait la moindre trace de paralysie ou de dilatation vasculaire. C'est le nerf sympathique, dans ces cas, qui contient les filets pupillaires, tandis que les filets vasculaires passent par d'autres nerfs qui vont directement de la moelle à la tête. Depuis lors, de nouveaux exemples de cette particularité ont été observés par d'autres physiologistes et par moi-même. Etant donnée la grande variabilité que la composition et la distribution du nerf sympathique offrent d'individu à individu, on ne saurait s'étonner de ces anomalies anatomiques de sa portion cervicale. Mais ces anomalies ne se présenteraient jamais si l'action du sympathique sur la pupille n'était qu'une conséquence de l'action vasomotrice.

Budge et Waller ont trouvé que le sympathique cervical émerge de la moelle épinière par les racines nerveuses naissant dans la portion que ces auteurs ont appelée „région cilio-spinale". Un fait que nous avons souvent été à même de vérifier, c'est que, conformément à ce que disent Budge et Waller, la section de toutes les racines antérieures, émergeant de la région indiquée, donne naissance à *tous* les symptômes que produit la section du sympathique cervical lui-même, non exclus les symptômes de la paralysie vasculaire, ce qui avait été nié par quelques physiologistes, qui se fondaient sur une expérience mal interprêtée de Claude Bernard.

Bernard, en 1862, avait vu, dans quelques chiens, les symptômes pupillaires se montrer sans les symptômes vasculaires à la suite de l'extirpation des racines supérieures de la région cilio-spinale, tandis qu'il n'obtenait les actions vasomotrices qu'en coupant les racines inférieures de la même région. Bernard paraissait envisager alors cette disposition comme l'expression d'une règle générale, et croyait que l'origine des nerfs vasculaires du sympathique était toujours anatomiquement distincte de celle des autres fibres. Ayant repris ces expériences dans la même espèce animale, nous avons acquis la conviction que Claude Bernard n'a décrit qu'une des nombreuses variétés que peut présenter l'origine des filets vasomoteurs. La section des racines supérieures, plus voisines de la tête, et celle des racines inférieures ne nous ont jamais fourni une différence d'action aussi nette, aussi tranchée que celle que décrit Bernard; parfois seulement nous avons vu que les racines supérieures, qui agissaient d'une manière assez marquée sur la pupille, possédaient une influence moins prononcée sur les vaisseaux que les racines inférieures. Nous n'avons institué cette expérience que sur quatre chiens, la question ne nous paraissant pas assez intéressante. A cette époque, de nombreux faits nous avaient déjà donné la certitude que les filets pupillaires du sympathique sont indépendants des filets vasomoteurs de ce nerf. [1])

Tout récemment, j'ai eu occasion de constater, par une expérience curieuse faite sur un lapin, à combien de variations anatomiques sont sujettes les fibres du sympathique cervical. Me proposant de couper le sympathique dans le voisinage du ganglion cervical inférieur, j'avais découvert le nerf, lorsque, en le soulevant au moyen d'un stylet, je m'aperçus qu'il était double. La gaîne extérieure était simple, mais la division se trahissait par une dépression linéaire peu marquée, qui s'accusait davantage quand on soulevait le cordon nerveux. Curieux d'expérimenter l'effet de la section d'*une seule* des branches, j'en coupai une sur le stylet à l'aide d'un bistouri très fin. La pupille se contracta et il se produisit un léger endophthalmos; mais, au bout d'une heure, aucun phénomène vasculaire n'était survenu ni dans l'oreille ni dans le reste de la tête. Avais-je, par mégarde, coupé les deux branches, et dans ce cas, ainsi que dans beaucoup d'autres analogues, le sympathique cervical entier ne contenait-il pas de fibres vasomotrices? Mon soupçon ne se vérifia pas. Je réussis à couper aussi l'autre cordon et, au bout de peu de secondes, les vaisseaux de l'oreille se dilatèrent, et le pavillon de l'oreille

[1]) Voir une confirmation de mes observations sur les nerfs vasculaires de la pupille dans *Langley* et *Anderson* Physiol. Journal XIII, pag. 576, *Langley* in Philosoph. Transactions 1892 B, pag. 103. Cette confirmation a d'autant plus de valeur que les auteurs anglais n'ont pas connu mes mémoires. C'est ce qui résulte de Langley et Anderson, pag. 573. 1895.

ainsi que la lèvre supérieure devinrent plus chauds du côté opéré que les parties correspondantes du côté sain. Je n'ai observé que ce seul exemple d'une séparation anatomique aussi nette des fibres pupillaires et des fibres vasomotrices du sympathique.

Tous ces cas se rapportent à des conformations anatomique exceptionnelles, à des variétés peu fréquentes du cours des fibres dans le sympathique. En revanche, chez le chat, il est une opération qui, chaque fois qu'elle réussit, prouve directement que l'action du sympathique sur la pupille est indépendante de son action sur les vaisseaux.

Après avoir perforé le tympan, on introduit dans l'oreille interne une petite mais forte aiguille tranchante; on fait avancer l'instrument vers l'angle supérieure interne de la caisse de tympan, jusqu'au point où se trouve, étroitement accollé à l'os, un rameau du sympathique céphalique, déjà reconnu par Cuvier, rameau riche en corpuscules ganglionnaires et relié à un filet qui émerge de l'anastomose de Jacobson. En appuyant fortement l'instrument sur l'os, on écrase et l'on coupe ce rameau, sans produire d'hémorrhagie, et on retire l'aiguille. Ce petit nerf ne peut être atteint d'une autre manière, à moins qu'on ne crée une grave lésion mettant en danger la vie de l'animal. Mais, opérés de cette façon, les chats ne paraissant pas souffrir, et, réveillés de la narcose, la section nerveuse n'a eu d'autre effet qu'un rétrécissement de la pupille et une légère rétraction du bulbe oculaire, telle qu'on l'observe après que le sympathique a été coupé dans la région cervicale. Les diamètres des vaisseaux céphaliques, la chaleur de la tête et des oreilles restent absolument normaux. Les jours suivants, la pupille se dilate un peu, tout en se maintenant, de même qu'après la section du sympathique cervical, plus étroite que celle du côté opposé. Si l'on a eu la chance de bien réussir dans cette difficile opération et si, au bout de quatre jours ou plus tard, on découvre et galvanise le sympathique cervical, on n'obtient plus aucun effet sur la pupille. L'irritation de la branche ophthalmique du trijumeau, dans l'animal éthérisé au curarisé, ne produit plus de dilatation. Il n'y a donc pas de doute que la section du filet nerveux, situé dans la caisse du tympan, a mis hors d'action tous les nerfs dilatateurs de la pupille [1]), et que les branches vasomotrices du sympathique n'ont pas été lésées. A mes audi-

[1]) Oehl, dans un excellent travail traitant de l'influence de la cinquième paire sur la pupille, a déjà prouvé que la branche ophthalmique contient des fibres dilatatrices que l'extirpation du ganglion cervical supérieur ne paralyse pas. Ces nerfs dilatateurs doivent être contenus dans le filet dont nous avons pratiqué la section dans l'oreille interne. Ils sont accolés à la paroi de la caisse tympanique, que nous avions *largement* ouverte. 1895.

teurs de l'an dernier, j'ai présenté un chat ainsi opéré, chez lequel le sympathique cervical avait perdu toute action sur la pupille.

II. Le sympathique n'a pas d'action manifeste sur les vaisseaux de l'iris.

Depuis plus de quatorze ans, nous nous sommes élevé contre l'opinion de Stilling et de Claude Bernard, admettant à tort que le sympathique est le seul nerf vasomoteur de la tête. Il est démontré, par nos expériences, que divers organes céphaliques reçoivent leurs impulsions vasomotrices directement par les nerfs spinaux et cérébraux.

Tandis que, peu de minutes après la section du tronc ou de la branche ophthalmique du trijumeau, nous avons vu constamment la pupille s'élargir, cette dilatation a manqué chez bon nombre de lapins auxquels nous avions coupé le sympathique. Pour mieux observer le diamètre des vaisseaux, nous avons de préférence expérimenté sur des chiens à iris blanc, comme on nous en apportait parfois à notre laboratoire de Francfort, et sur des chats à iris jaune ou, mieux encore, à iris bleuâtre. Les lapins qui ont subi d'un côté la section du trijumeau et, de l'autre, celle du sympathique, montrent également, avec une grande évidence, l'inégalité du calibre des vaisseaux dans les deux iris. Quant à la galvanisation du sympathique, nous avons entièrement renoncé à nous servir de ce moyen pour étudier l'innervation vasomotrice de l'iris, attendu que les oscillations du diamètre de la pupille qui se produisent toujours sous l'influence du courant induit, rendent les résultats de l'observations trop incertains. La seule partie de l'œil sur laquelle le sympathique paraît exercer une certaine action vasomotrice — moins prononcée pourtant que ne l'est celle du trijumeau — est la conjonctive du bulbe et des paupières. Malgré ce qui vient d'être dit, nous ne prétendons pas que le sympathique soit depourvu de toute trace d'action sur les vaisseaux de l'iris; seulement, si cette action existe, elle est si faible que, jusqu'à présent, elle s'est toujours dérobée à nos recherches.

Donders qui, pendant un certain temps, croyait devoir adopter une conclusion contraire à la nôtre, a lui-même reconnu plus tard que l'expérimentation ne fournit aucune donnée permettant d'attribuer au sympathique une influence manifeste sur les vaisseaux du bord interne de l'iris.

Dans un mémoire publié il y a quelques mois dans le Journal de Henle et Pfeuffer (1867, pag. 167), Salkowsky, élève de Grünhagen, revient néanmois à l'ancienne théorie d'après laquelle le sympathique non seulement exercerait une influence sur les vaisseaux de l'iris, mais serait l'*unique* nerf vasomoteur de cet organe. Salkowsky se fonde en grande partie sur les résultats que lui a fournis la galvanisation du sympathique,

méthode que, je le répète, j'ai depuis longtemps abandonnée comme pouvant induire en erreur. Me basant, pour ma part, sur ce que m'ont enseigné beaucoup d'expériences, poursuivies pendant nombre d'années, je n'hésite pas à déclarer que, si Salkowsky a réellement constaté sur quelques animaux une action vasomotrice du sympathique sur les vaisseaux de l'iris, c'est grâce au hasard qui lui a fait rencontrer quelques rares exemples d'une disposition anormale des filets vasomoteurs de l'iris. Je n'ai garde de nier l'existence de cette anomalie, que je n'ai jamais rencontrée moi-même, mais qui ne serait qu'un nouveau cas à ajouter aux nombreuses anomalies anatomiques que peuvent présenter les nerfs vasomoteurs en général.

Ajoutons du reste que, après avoir pris connaissance de la publication de Salkowsky, nous avons répété l'expérience sur plusieurs chats privés de leur sympathique cervical, sans que nous ayons pu reconnaître la moindre trace de dilatation dans les vaisseaux de l'iris.

Saisissons cette occasion pour signaler une autre erreur de Salkowsky, erreur historique et non de fait. L'auteur a publié son travail dans l'intention de prouver, par des faits expérimentaux, que j'avais eu raison de *supposer*, comme il dit, que les nerfs dilatateurs de la pupille ne *naissent* pas dans la région cilio-spinale, ainsi que le croyait Budge, mais dans la moelle allongée, et ne font que parcourir cette région de la moelle cervicale.

L'auteur, apparemment, n'a connu que mon mémoire de 1855, dont la conclusion principale est que *tous les nerfs vasomoteurs* se rassemblent dans le bulbe rachidien. Je ne pouvais pas hésiter un instant, après mes expériences, à comprendre parmi ces nerfs aussi ceux du bord interne de l'iris. Quant aux nerfs dilatateurs de la pupille, j'avais, dès alors, communiqué des faits établissant avec suffisamment de sûreté que ces filets tirent leur origine du même centre. Or, ces faits n'étaient pas moins décisifs et probablement non moins nombreux que ceux sur lesquels s'appuie Salkowsky. De plus, j'avais proposé une explication, — explication que je cherche en vain dans le mémoire de Salkowsky, — des résultats contraires, obtenus par Budge et Waller. Si, à cette époque, eu égard aux divergences qui existaient entre les observations de ces auteurs et les miennes, je n'ai pas donné à ma conclusion un caractère plus général, cette généralisation ne s'en imposait pas moins et les faits annoncés par moi étaient trop décisifs pour ne justifier qu'une simple *supposition*. Depuis lors, d'autres expériences, souvent répétées et modifiées de diverses manières, m'ont mis en mesure d'expliquer tous les résultats, en apparence contraires, fournis par celles de Budge. Aussi, ai-je

pu, dès 1859, dans ma *Physiologie du Système nerveux*, placer formellement et sans réserve dans la moelle allongée l'origine des filets sympathiques régissant la pupille. Dans mes *Leçons* de 1864 et de 1865, rédigées par le docteur Marchi, se trouve en outre résumée une longue série d'expériences aboutissant à la même conclusion et qui la prouvent bien plus rigoureusement que ne le fait le travail de Salkowsky, publié il a quelques semaines.[1])

B. La contraction paradoxale de la pupille.

Tous les expérimentateurs qui, j'usqu'à ce jour, se sont occupés de l'innervation de la pupille ont observé que la galvanisation du sympathique, coupé ou non coupé, est suivie presque immédiatement d'un élargissement de la pupille, et il est généralement admis que ce nerf ne contient que des fibres dilatatrices. Mais il est un phénomène singulier, que j'ai souvent vu se produire chez des chats et des lapins, plus rarement chez des chiens, et qui ne constitue, en somme, qu'un fait exceptionnel. Voici en quoi il consiste. On commence par isoler le sympathique cervical, on le pose sur les fils conducteurs de l'appareil d'induction et, avant de fermer le circuit de la pile, on pose le doigt sur le marteau de l'appareil, en fixant très attentivement l'iris de l'animal. Au moment où on lâche le doigt et où l'on sent la première vibration produite par le passage du courant, la pupille montre *une petite contraction* très rapide, à laquelle succède aussitôt la dilatation. La contraction dure tout au plus un cinquième ou un sixième de seconde, et souvent elle est si petite que, pour la reconnaître, on est obligé, avant de fermer le courant, de marquer sur la cornée le bord de l'iris avec un poil blanc ou un grain de poudre, tout en tenant la tête immobile et en fermant un œil, pour rendre plus fixe la parallaxe de celui qui observe.

Quand la pupille est en train de se dilater, on se hâte d'arrêter le marteau, et déjà, au bout de quelques secondes, on peut provoquer le phénomène une seconde fois, et ainsi plusieurs fois de suite. Si l'expérience a réussi une première fois, il est toujours possible de la répéter chez le

---

[1]) Les faits trouvés par Budge et Waller relatifs à la région cilio-spinale sont très exacts. Mais je m'oppose à l'interprétation de ces auteurs. Ils ont cru que cette région commence là où l'irritation électrique de la moelle *commence* à agir. Tous ceux qui ont suivi mes expériences comprendront que la délimitation par l'irritation électrique indique plutôt le trajet où le centre n'existe plus et les racines intramédullaires ont commencé à s'isoler. Ce sont les racines que l'on irrite et le centre ne se reconnaît que par l'effet de la paralysie. 1895.

même animal. J'ai observé ce fait d'abord sur des animaux vivanis, puis j'ai réussi à le produire aussi dans des chats et des lapins, préalablement tués par le curare ou par la strychnine, et auxquels je faisais la respiration artificielle.

Dans d'autres animaux, en opérant de même, je n'ai jamais pu provoquer la moindre trace de cette contraction précédant la dilatation. J'excepte toutefois quelques cas où un léger indice du phénomène, d'abord seul, se produisait lorsque, avant de galvaniser le nerf, j'avais forcé la pupille à se contracter énergiquement. Lorsque, après cette contraction, la pupille sélargissait de nouveau, la dilatation, au moment où je lâchais le marteau, s'arrêtait pendant une fraction de seconde au lieu d'augmenter, et reprenait immédiatement après.

Certains sujets, cependant, ne montrèrent même pas ce léger indice de la contraction que j'ai nommée *paradoxale*. Tout ce que j'ai pu constater chez eux, c'est que la dilatation de la pupille ne survenait ou ne se renforçait pas au moment où le marteau se remettait à vibrer, mais un peu plus tard.

Quand la dilatation de la pupille, au lieu de succéder à une impression lumineuse, avait lieu à la suite d'une irritation préalable et prolongée du sympathique, une nouvelle irritation de ce nerf ne provoquait pas de contraction et la dilatation allait croissant, sans la moindre interruption.

L'action de l'atropine ne facilite pas la contraction paradoxale.

Ce mouvement minuscule dépend-il d'une contration des fibres circulaires de l'iris ou est-il l'effet secondaire de quelque altération momentanée, étrangère à cet organe? Je l'ignore.

Il se pourrait même que l'inconstance du phénomène ne fût qu'apparente. D'autres expérimentateurs, plus habiles que moi, élucideront ces deux points. [1])

C. Le rétrécissement de la pupille, produit par l'oculomoteur, est dû à une action directe de ce nerf sur les fibres circulaires de l'iris.

De même que certains physiologistes ont mis en doute l'action directe du sympathique sur la pupille, d'autres ont essayé de nier l'influence mo-

[1]) Tout ceci est resté jusqu'à présent sans confirmation. Aujourd'hui on pourrait peut-être l'obtenir par la photographie instantanée. Mais 24 ans après cette publication Langley et Anderson, l. c. pag. 578, parlent comme d'un fait extraordinaire d'un lapin albino chez lequel l'irritation cervicale faite au bout coupé a produit plusieurs fois une *constriction* de la pupille pendant que la même irritation du même nerf faite plus périphériquement que la section a produit une dilatation. Il paraît que les auteurs n'ont vu cet effet qu'une seule fois. 1895.

trice de la troisième paire. A la vérité, cette dernière opinion semble mieux justifiée que la première, puisque, dans l'animal en agonie, l'irritation du moteur oculaire ne provoque souvent aucun mouvement de la pupille, tandis qu'il est très rare que le sympathique refuse d'agir sur l'iris, alors même que son excitabilité est réduite à un minimum.

Longet, dans son *Anat. et Physiol. du syst. nerveux* (II, pag. 384 à 385) dit: «L'irritation mécanique ou galvanique du bout périphérique du moteur oculaire commun n'a pas été suivie le plus souvent de mouvements appréciables dans l'iris; au contraire des secousses très violentes du globe oculaire se sont produites.» Ce sont des expériences de ce genre, rapprochées du fait observé par J. Müller, à savoir que certains mouvements du globe oculaire s'accompagnent régulièrement de contraction de la pupille, qui sans doute ont induit Piégu, élève de Claude Bernard, à affirmer, dans sa dissertation sur le nerf trisplanchnique, que la troisième paire n'est douée d'aucune action directe sur la pupille, et que son pouvoir moteur est limité aux muscles du globe oculaire, dont les mouvements entraînent, ordinairement, par simple association ou consensus, une contraction de la pupille.

On pourrait dire aussi que la dilatation qui s'observe après la section du nerf moteur oculaire ne constitue pas une preuve décisive de son influence directe sur les mouvements de la pupille «surtout quand on sait que, après la paralysie de la troisième paire, l'axe de l'œil se trouve dirigé en dehors, position qui favorise elle-même la dilatation de la pupille» (Bernard, *Leçons sur le système nerveux,* II, pag. 212).

Quelques expériences, instituées sur des chats, me mettent en mesure de trancher cette question. La lésion de la troisième paire qu'il s'agit de produire doit ne porter que sur la portion interne du nerf et n'*intéresser que le mince rameau présidant aux mouvements de la pupille.* Je procède de la manière suivante. Je fais pénétrer dans le crâne une aiguille-bistouri en la dirigeant vers le point par lequel le nerf moteur oculaire commun entre dans l'orbite par la fente sphénoïdale. Si la perforation du crâne est pratiquée un peu plus haut que dans l'expérience précédemment décrite, c'est-à-dire à 3 millimètres (au lieu de 1 mm.) au-dessus de la base de l'apophyse zygomatique, et si, ensuite, l'aiguille est poussée vers la ligne médiane non horizontalement, mais un peu obliquement vers le bas, on réussit quelquefois à toucher et à couper isolément la portion interne du nerf. La pupille se dilate alors comme d'habitude, tandis que les mouvements du globe et des paupières ont conservé leur parfaite intégrité. Je dois à un hasard opératoire d'avoir obtenu trois exemples de cette instructive lésion que j'ai, dans la suite, réussi à produire encore

deux fois, une fois en présence du professeur Perosino, directeur de l'Ecole vétérinaire de Turin. Les animaux opérés sont restés en observation pendant plusieurs semaines, ayant la pupille paralysée et les mouvements du globe libres; ces expériences prouvent que la paralysie de la troisième paire abolit, chez le chat, tous les mouvements de la pupille qui, physiologiquement, accompagnent les mouvements de l'œil. Elles tranchent définitivement la question de savoir si le nerf moteur oculaire commun possède ou non des fibres aptes à produire la contraction de la pupille *indépendamment des mouvements du globe de l'œil.*

III.

SUR LE ROLE DES RAMEAUX NON AUDITIFS DU NERF ACOUSTIQUE [1]).

Archives des sciences phys. et nat. de Genève, Février 1891.

En analysant les fonctions de l'oreille interne, *Flourens* avait trouvé, il y a déjà plus de 60 ans, que seul le limaçon sert à l'audition, mais que les canaux semi-circulaires du labyrinthe ne sont nullement en relation avec la perception des ondes sonores.

Après une lésion de ces canaux, Flourens a trouvé des perturbations très notables dans la locomotion, des oscillations de la tête et de quelques parties du corps des animaux, qui gênaient ou rendaient impossibles une locomotion et une progression normales. Flourens a déjà établi que l'intensité de ces oscillations augmente avec le nombre des canaux que l'on a détruits et que le caractère des oscillations, le plan dans lequel elles ont lieu, diffère selon la direction du canal sur lequel on a porté la lésion expérimentale. Une explication de ces faits singuliers n'a été donnée, ni par Flourens, ni par ceux qui ont alors répété et confirmé ces expériences. On s'est contenté d'admettre que la lésion crée une « propulsion irrésistible ».

Ces propulsions jouaient alors un grand rôle dans la physiologie du système nerveux. Elles ont dominé pendant longtemps (20 ans) dans la physiologie des centres nerveux, jusqu'à ce qu'on eût reconnu la vanité de ces prétendues explications et que l'on eût cherché à les remplacer par des explications mécaniques. Une des conditions indispensables de ces explications rationnelles était de faire la critique de l'*irrésistibilité* de

---

[1]) Non auditifs veut dire : dont la destruction ne produit pas des troubles auditifs appréciables avec nos moyens. (1895.)

ces mouvements. Il était facile de démontrer, par l'observation prolongée, que ces mouvements, bien loin d'être l'expression d'une *propulsion*, ne sont autre chose qu'une modification de la locomotion volontaire et cessent quand l'animal *ne veut pas* se mouvoir.

Ce progrès a été fait pour le système nerveux central en 1844, mais alors, pour des raisons sur lesquelles nous nous expliquerons ailleurs, on ne voulait pas s'occuper des phénomènes qui suivent la lésion des canaux semi-circulaires.

Ce n'est qu'en 1870 que parut un travail de *Goltz (Archives de Pflüger)*, qui cherchait à donner une explication rationnelle des phénomènes observés par Flourens.

Comme ce dernier, il insiste sur ce que l'altération des mouvements ne dépend pas d'une excitation ou d'une diminution de l'audition et il admet que l'influence directe des canaux semi-circulaires se prononce seulement dans la tête, tandis que les irrégularités des mouvements du corps et des extrémités ne seraient que secondaires. Par des expériences, qui ont quelque analogie avec certaines expériences anciennes de Longet, mais qui sont essentiellement nouvelles dans leur but et dans leur exécution, Goltz démontre qu'une attitude forcée de la tête par rapport au corps modifie et gêne sensiblement tous les mouvements des oiseaux.

Quant aux mouvements oscillatoires de la tête après la lésion des canaux, Goltz les explique par l'hypothèse que les canaux semi-circulaires sont des instruments qui servent à la conservation de l'équilibre de la tête. Ce sont, d'après lui, des organes de sens pour l'équilibre. L'animal pour dominer entièrement les mouvements de sa tête doit savoir, dit Goltz, à chaque moment dans quelle position se trouve la tête. Les notions que donnent à cet égard l'œil et les nerfs sensibles ne suffisent pas complètement. C'est ce que Goltz paraît vouloir prouver en disant (l. c. pag. 187) qu'un animal dont les yeux et les nerfs sensibles sont intacts, mais dont on a détruit les canaux semi-circulaires, « ne peut plus suffisamment dominer et reconnaître les mouvements de sa tête. » Il me paraît qu'il y a là un petit cercle dans l'argumentation, car c'est justement la thèse que l'on devrait prouver qui entre comme prémisse de la conclusion. Il s'agit de démontrer que les distorsions et les mouvements en question sont l'expression d'un défaut de perception de la position. Il serait possible — nous le rendrons même probable — que l'animal fasse ces mouvements bien qu'il les sente, ou même *parce qu'il les sent*.

Goltz se demande *comment* les canaux peuvent donner une idée de la *position de la tête* et devenir ce qu'il appelle des *organes de l'équilibration*.

Il admet que dans les trois canaux de chaque côté, dont la direction varie dans l'espace, le liquide pourrait peut-être répartir sa pression de manière que, à chaque moment, la pression soit la plus forte dans les parties les plus déclives, qui doivent changer avec les positions de la tête. Si les ampoules des canaux ont des nerfs sensibles qui pourraient peut-être réagir à cette pression, chaque position de la tête produirait une autre sensation, qui pourrait avertir le cerveau. Cet avertissement serait faussé quand on a détruit, avec une paire de canaux, un ou plusieurs des facteurs qui produisent la sensation composée.

Cette dernière théorie de Goltz me paraît être d'une très grande valeur, parce qu'elle est capable de beaucoup de modifications et parce que — convenablement modifiée et contrôlée — elle pourra nous conduire à une vraie explication.

Goltz convient que ses hypothèses ne referment pas autre chose qu'une espèce de schéma d'application, mais ne prétend pas pouvoir déjà expliquer toutes les perturbations qui se produisent après des lésions plus ou moins compliquées et combinées des différents canaux semi-circulaires.

Je ne parlerai pas des auteurs qui ont suivi Goltz en faisant les lésions et les irritations les plus variées du prétendu organe du sens de l'équilibre. Ces auteurs, sans doute, ont enrichi notre connaissance du détail. L'ensemble de leurs travaux montre que des lésions qui se portent sur les mêmes canaux peuvent avoir des effets assez différents, même si l'on cherche à faire des sections aussi égales que possible. D'autre part, des lésions différentes dans leur siège, qui ordinairement produisent des effets différents, peuvent exceptionnellement produire des effets, non absolument indentiques, mais qui se ressemblent beaucoup.

On a insisté sur les grandes différences entre les troubles initiaux et ceux qui, par une irritation locale ou par la cessation d'une telle irritation, se montrent dans une période plus reculée après la lésion. On a insisté sur le danger de compliquer les symptômes par une lésion du cervelet, et sur l'impossibilité de déterminer, dans la grande majorité des cas, si les effets observés sont le produit d'une irritation ou de la suppression des parties.

Vu toutes ces sources d'erreur, il n'est pas étonnant que des auteurs très estimés, comme Baginski, aient cru devoir nier toute influence des canaux semi-circulaires sur la coordination des mouvements, en attribuant tous les effets observés à des lésions accidentelles. Hõgyes a déjà répondu à Baginsky en démontrant que par rapport aux mouvements des yeux, ce dernier est allé trop loin (*Archives de Pfluger*, vol. 26, pag. 558).

Spamer, qui avait déjà publié antérieurement des expériences très intéressantes sur les canaux semi-circulaires, a (*Archives de Pfluger*, vol. 25, pag. 177) protesté contre l'opinion de Baginski (qui paraît être partagée par Bottcher) en s'appuyant sur des expériences, dans lesquelles il a irrité les canaux préalablement découverts. Dans le même sens, parlent des expériences de Breuer, qui ont été publiées l'année passée, et qui s'occupent de l'effet de l'irritation des différents canaux.

Nous attendons encore avec impatience la publication des résultats de Ewald qui, avec une précision jusqu'alors inconnue, a su non seulement isoler les différents canaux, mais même y faire pénétrer les liquides qui, en se coagulant, les bouchent et les remplissent. L'auteur n'a donné jusqu'ici que quelques indications sur les résultats qui ne permettent pas encore de formuler une conclusion, mais il paraît que dans ses expériences il exclut toute action directe sur le cerveau ou sur le liquide qui l'entoure[1]).

Une nouvelle phase dans la solution du problème naît avec les travaux de Mach, de Breuer et de Crum-Brown, qui ont été publiés presque en même temps vers 1874. Avec eux commence, à ce qu'il me paraît, la conception rationnelle de la question. Je n'entrerai pas ici dans le détail ou dans les différences de leurs théorèmes et de leurs expériences parce que, dans l'énumération de mes résultats, j'aurai l'occasion de citer ces auteurs à mesure que j'ai pu confirmer leurs propositions. Je ne donnerai ici qu'un aperçu sommaire des recherches de Mach qui sont les plus logiques et les plus importantes.

Mach, professeur de physique à Prague, avait publié ses premières expériences dans les comptes rendus de l'Académie de Vienne 1873, vol. 68, pag. 124, et 1874, vol. 69, pag. 44, et les a exposées avec plus de détails dans deux brochures : « Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen », Leipzig 1875 et « Beiträge zur Analyse der Empfindungen », Iena 1886. Ses expériences principales sont faites sur l'homme. Il construit un appareil dans lequel l'homme peut être soumis dans différentes positions du corps à des mouvements passifs rotatoires, pendant que les secousses sont abolies et que les impressions visuelles peuvent être supprimées. L'homme pendant ces mouvements se trouve ainsi dans un état de repos relativement à son entourage immédiat. Ces mouvements sont non seulement perçus, mais leur direction, et dans de larges limites le degré d'inclinaison du corps, peut être exactement indiquée.

---

[1]) La théorie que je propose ici n'exclut pas la théorie de *Ewald*, qui depuis a été publiée in extenso, ni aucune autre. Elle n'exclut que l'exclusivisme. 1895.

La répétition variée de ces expériences démontre que nous ne sentons pas la vitesse de ces mouvements, mais seulement l'*accélération positive* ou *négative* de leur vitesse angulaire. Un mouvement très uniforme devient bientôt insensible. Ces sensations ont une certaine persistance après que la cause a cessé. C'est ce qui est prouvé surtout par la durée de la sensation de l'accélération négative après un arrêt brusque du mouvement giratoire.

Le siège le plus important de ces sensations est dans la tête, car si pendant la rotation on change la position de la tête, la sensation prend un autre caractère.

Ces sensations ne peuvent pas résulter des sensibilités générales excitées par le mouvement. C'est ce que l'auteur prouve par des expériences très ingénieuses et des considérations très judicieuses. Cependant ces considérations sont capables d'amendements et en partie en demandent. L'auteur le reconnaît lui-même dans sa seconde brochure.

Mais ces amendements qu'il propose ou que l'on pourrait proposer n'interfèrent pas avec la conclusion *essentielle*. Cette conclusion se résume en ce qu'il faut admettre *pour* la tête et probablement *dans* la tête, un *organe de sens* spécifique qui, même en l'absence des impressions des autres sens, nous avertit des accélérations de nos mouvements. Mach, en s'appuyant sur les faits connus de l'expérimentation sur les animaux et sur l'expérience pathologique dans le vertige auriculaire, ajoute, comme première hypothèse, que cet organe serait donné dans les canaux semi-circulaires, et comme seconde hypothèse que ces organes pourraient exciter leurs nerfs non par le mouvement de leur liquide, mais par une *tendance* au mouvement qui à chaque accélération pourrait faire varier la somme des pressions dans les canaux. Cette dernière hypothèse est donc une modification utile de celle de Goltz.

Mach regarde comme problématique et non prouvée l'existence d'un organe pour les sensations de l'équilibre, d'un organe *statique* proprement dit; sous ce rapport, nous croyons devoir aller plus loin et *nier* directement l'existence d'un tel organe. Non seulement il n'y pas de faits qui nous engagent à l'admettre, mais la sensation d'équilibre ne peut pas être regardée autrement que comme la sensation d'absence de tout mouvement de translation. Ce serait la négation d'une sensation, et pour une sensation négative il ne faut pas d'organe spécifique et nous n'avons pas d'idée de la manière dont un tel organe pourrait exercer sa fonction.

Les sensations ou les excitations réflexes que les canaux semi-circulaires envoient au système nerveux central ne peuvent être transmises que par le nerf acoustique. La section de ce nerf est donc l'abolition la

plus complète de la fonction et de l'influence de ces canaux. Elle est plus complète que l'extirpation ou la résection de ces canaux, telle qu'elle a été faite par Flourens et presque tous ses successeurs, parce qu'elle ne laisse pas de petits bords des ampoules qui possèdent encore une partie de la terminaison nerveuse et qui pourraient reprendre une partie de leur fonction; elle est plus facile à faire sans hémorragie que l'extirpation simultanée des trois canaux d'un côté; elle est plus instructive parce que, après une section nerveuse, la période de l'irritation est très courte et bientôt suivie de la période paralytique. On peut donc éviter certaines discussions sans fin qui remplissent les pages de la littérature, assez étendue, de la physiologie des canaux semi-circulaires[1]).

De plus, il n'y a pas de suppuration ou d'inflammation secondaire qui pourrait rendre incertain même le résultat de l'autopsie, qui nous montre immédiatement si nous avons réellement fait la lésion que nous nous étions proposée, ou si l'expérience doit être rejetée comme suspecte. Il est vrai que la section du nerf n'est pas applicable là où nous voulons étudier isolément l'influence d'un seul ou de deux des trois canaux d'un côté du corps. Mais pour la tâche que nous nous proposons d'examiner expérimentalement les hypothèses contenues dans l'exposition historique que nous venons de retracer, il est avantageux de pouvoir agir avec certitude et simultanément sur les trois canaux. Quand on veut agir sur les deux côtés du corps, la neurotomie offre quelques inconvénients, dont nous parlerons plus tard et dont l'autre méthode n'est pas exempte.

Ce rapprochement entre l'effet de la neurotomie du nerf auditif et de la section des canaux semi-circulaires ne serait pas permis si nous voulions adopter les vues anciennes de Brown-Séquard.

Cet auteur dit (*Experimental researches applied to physiology and pathology*, New-York 1853, pag. 100) que la section des canaux semi-circulaires chez les grenouilles, « does not produce any effect on the movements of the body,» et que l'excitation la plus légère des vrais nerfs auditifs suffit pour produire des douleurs, de l'hyperesthésie, des tournoiements et d'autres effets singuliers dans beaucoup de muscles du corps. Quelquefois il y a, au lieu d'un mouvement de manège, une rotation autour de l'axe longitudinal du corps. La sensibilité de ces nerfs serait, selon lui, comparable à celle du nerf trijumeau.

---

[1]) Malgré toutes les nombreuses contributions valables à la physiologie des canaux semi-circulaires qui ont été publiées depuis 4 ans, *je persiste à croire* que c'est la section unilaterale du nerf, qui doit enfin résoudre les problèmes qui nous restent sur cette partie de la physiologie. 1895.

La lésion des nerfs auditifs lui a paru produire une légère paralysie de quelques muscles. Il dit (l. c. pag. 19) que la section du tronc nerveux a les mêmes effets que sa lésion et, partant de ces faits, il attribue aux nerfs auditifs la fonction d'un centre nerveux.

Il est vrai que la section des nerfs auditifs de la grenouille *peut* quelquefois, mais ne *doit* pas être régulièrement, suivie des mouvements dont parle Brown-Séquard. (Les paralysies et l'hypéresthésie ne se sont jamais offertes à mon observation.) Mais, comme tout le monde en convient aujourd'hui, les lésions des canaux semi-circulaires *peuvent* produire absolument le même effet. Si Brown-Séquard l'a vu seulement pour les nerfs auditifs, cela prouve que ses expériences sur les canaux ont été mieux faites que ses expériences sur les nerfs. Dans mon Traité de physiologie du système nerveux (Lahr 1858 pag. 399) j'ai déjà protesté contre ces assertions de Brown-Séquard et bien que plus tard quelques auteurs se soient déclarés en sa faveur, je peux confirmer encore aujourd'hui ce que j'en ai dit il y a plus de 30 ans. Mais, ayant fait depuis beaucoup d'autres expériences sur le même sujet, je peux aller plus loin et montrer dans quelles conditions particulières les mouvements ordinaires de locomotion bien coordonnés peuvent offrir des irrégularités après l'opération.

D'ailleurs j'ai appris depuis que les expériences de Brown-Séquard, comme celles de ses successeurs qui sont plus ou moins d'accord avec lui, ont été faites sur la grenouille non éthérisée, non anesthésiée. Si l'intérêt pour les êtres vivants ne nous pousse pas à leur éviter toute trace de douleur, on ne devrait au moins pas compromettre la réussite de l'expérience. J'avoue que je ne pourrais pas faire avec succès et avec sûreté une expérience si délicate comme la section *symétrique* des nerfs acoustiques, si l'animal faisait le moindre tremblement sous ma main.

Expériences sur des grenouilles.

Ma méthode de préparer le nerf acoustique en le découvrant par sa face antérieure (Traité de 1858, pag. 399) permet de le couper à son origine dans la cavité crânienne ou à côté de cette cavité, dans le canal auditif interne.[1]) Les deux modifications donnent les mêmes résultats, mais depuis quelques années j'ai choisi la dernière pour donner une preuve objective, que je n'ai pas lésé directement la moelle allongée.

---

[1]) *Schrader* a appliqué cette méthode pour extirper la terminaison des nerfs auditifs, dans le sac acoustique des grenouilles, tandis que moi j'avais coupé le tronc du nerf. Mais c'est à tort qu'on a supposé que cet auteur avait inventé cette méthode, dans un mémoire publié en 1887.

Il est connu depuis longtemps que si l'on place une grenouille normale sur un disque, par exemple sur le plat d'une machine centrifugale, de manière que l'axe longitudinal de l'animal se trouve plus ou moins parallèle au rayon du disque, chaque rotation produit des mouvements de la tête de la grenouille et une rotation plus forte ou plus longtemps continuée produit aussi des mouvements du corps. Goltz le premier a eu l'heureuse idée de se servir de ces mouvements pour étudier ce qu'il désigne comme le centre de la conservation de l'équilibre (V. Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervencentra, Berlin 1869 pag. 71). Notre connaissance de ces phénomènes a été complétée par Steiner, qui en donne une description intéressante et très détaillée (Physiologie des Froschhirns. Braunschweig 1885 pag. 125).

Une rotation lente et faible produit des mouvements seulement dans la tête. (Et dans la partie antérieure de la colonne vertébrale jusqu'aux épaules, Schiff.) La tête se tourne dans un sens opposé à la direction de la rotation. Lorsque la rotation se ralentit ou cesse, la tête se tourne d'abord dans un sens opposé à celui de la première déviation, et retourne ensuite vers la ligne médiane. Lorsque la rotation est plus vive la tête est suivie par le corps, tout l'animal tourne en cercles répétés contrairement à la rotation; à la cessation de celle-ci il tourne dans le sens même de la rotation.

Cette réaction au mouvement passif circulaire se montre seulement à chaque accélération angulaire positive ou négative de la rotation et cesse dès que le mouvement devient uniforme. Mais je dois ajouter que, comme Mach l'avait déjà conclu, ces accélérations ont un effet consécutif et persistant. La grenouille peut répondre à une seule accélération par deux ou trois rotations horizontales de son corps.

La cessation de la rotation ou son ralentissement produit aussi plusieurs tournoiements de la grenouille et non un seul si la rotation a été vive et surtout si elle a été persistante. Même le *ralentissement*, avec continuation du mouvement dans le même sens peut produire cet effet.

Steiner a fait des observations très intéressantes sur la rotation des grenouilles dans l'eau. Il n'y a pas lieu de les décrire ici parce que nous ne nous en servirons pas pour notre argumentation.

Anna Tomaszewicz dans une thèse élaborée sous la direction de L. Hermann a déjà vu les rotations de réaction de la grenouille *après* un mouvement passif circulaire (thèse 1887 pag. 8) mais il est singulier qu'elle ne parle pas des mouvements primaires dans le sens opposé à la rotation. Il est à noter que je n'ai pas pu comparer la page 84 de la même thèse qui parle encore des rotations de la grenouille, parce que cette page

manque dans les deux exemplaires de la thèse que j'ai eus à ma disposition.

Sur une grande quantité de grenouilles des deux espèces communes en Suisse et sur deux exemplaires de Rana agilis Thom. j'ai coupé et quelquefois écrasé le nerf acoustique du côté droit avant son entrée dans la vésicule auditive. L'expérience a été faite en hiver, au printemps et en été. Les mouvements se montraient coordonnés et énergiques quelque temps après le réveil de l'animal. Quand on observait la grenouille de loin tout paraissait régulier. Mais quand on s'approchait et que la grenouille sautait plus fortement, on voyait que pendant le saut la patte postérieure gauche déviait un peu plus que la droite de la ligne médiane, que la tête déviait un peu à droite et qu'en tombant, la grenouille retirait la patte gauche un peu plus lentement que la droite. Ce dernier symptôme n'a pas pu toujours être observé. Quand elle voulait se hâter fortement, quand on la suivait comme si on voulait la prendre, ces symptômes étaient un peu plus prononcés et la direction du saut était souvent un peu oblique vers le côté droit. Dès qu'elle se tranquillisait, le mouvement devenait droit, la position de la patte postérieure à la fin du saut plus normale. Quelques semaines après l'opération ces symptômes étaient moins marqués.

Dans le repos, quand on entrait dans la partie du laboratoire où les grenouilles étaient tenues sous des cloches de verre sur une assiette à peine humide, les grenouilles ne montraient aucune déviation, mais dès qu'elles étaient éveillées par la présence de l'observateur, avant tout essai de locomotion, la patte antérieure *gauche* glissait un peu à gauche, de sorte qu'elle était plus étendue que la droite, et la tête faisait un petit angle à droite. Elles gardaient cette position tout le temps qu'on s'occupait d'elles et même tout le temps qu'on faisait du bruit ou du mouvement autour d'elles. Ces symptômes ne diminuaient pas même plusieurs mois après la lésion. Ils persistaient même jusqu'après l'hibernation.

Tels sont les mouvements et la position. Je ne parle pas des mouvements d'irritation qui quelquefois ont été observés immédiatement après le réveil et des mouvements de manège qui *quelquefois* les accompagnaient parce que ce stadium a toujours été de courte durée. L'examen se portait surtout sur le temps après la guérison de la plaie.

Pendant la rotation, les grenouilles étaient placées dans une grande boîte ronde fixée à la centrifuge. Le bord était très élevé, de manière que les impressions visuelles des corps autour de la boîte ne pouvaient exercer aucune influence sur les yeux des grenouilles. Les effets étaient très remarquables. Quand on tournait *à gauche,* la tête vers la periphéric,

la grenouille portait la tête à droite, quand on continuait en augmentant très peu la vitesse, la grenouille tournait à droite avec tout son corps. Mais après la rotation, même si elle avait augmenté pendant longtemps, la grenouille *ne montrait jamais une rotation de son corps à gauche.* La réaction avait disparu. Même la tête ne tournait pas à gauche, mais se redressait lentement et directement vers sa position habituelle. Et ceci s'observait chez des grenouilles opérées qui, abandonnées à elles-mêmes, pouvaient très bien sauter à gauche, si même ces grenouilles poursuivies dans la chambre préféraient se dévier un peu à droite.[1])

Quand on tournait *à droite,* la grenouille restait comme indifférente, jamais elle ne faisait même des tentatives de se diriger à gauche, mais dès qu'on arrêtait ou ralentissait la rotation, la grenouille *tournait plusieurs fois à droite.* Il y avait donc de la rotation de *réaction* sans la rotation primitive. On pouvait tourner la boîte à droite avec des interruptions ou des diminutions fréquentes de la vitesse angulaire et la grenouille tournait seulement à droite, dans le sens du ralentissement. Souvent cela m'est arrivé contre ma volonté, quand j'étais un peu distrait pendant le mouvement, et quelquefois c'est arrivé même avec une vitesse très grande mais variable de rotation à droite.

Les mêmes faits se montraient inverses quand on avait coupé le nerf acoustique à gauche.

Lorsque (section à droite) on mettait la grenouille sur un plan que l'on abaissait (tête en bas) la tête se portait un peu *obliquement* en haut avec une légère rotation à droite autour de son axe longitudinal. L'inverse quand on élévait la tête avec le plan.

Ces phénomènes montrent en premier lieu l'inanité de l'hypothèse qui a été défendue, entre autres, si habillement, par M^me^ Tomaszewicz (thèse citée) et d'après laquelle les canaux semi-circulaires seraient des appareils acoustiques qui, dans leur état d'intégrité, nous avertiraient de la direction du son.

Leur irritation, ou celle de leurs nerfs, produiraient des sensations sonores, auxquelles l'animal chercherait à se soustraire par des mouvements dans la direction opposée. Chaque ébranlement produirait un nouveau son, chaque son une nouvelle impulsion au moyen des organes dont

---

[1]) On a prétendu depuis la publication de ce mémoire que cette expérience unilatérale, que je regarde connue fondamentale, ne serait pas nouvelle, et qu'elle avait été faite déjà par d'autres expérimentateurs. C'est une erreur. On avait déjà vu manquer le mouvement de manège après la section des deux côtés. Mais cette observation ne peut pas servir à nos conclusions et n'implique pas l'effet décrit dans notre texte. 1895

la sensibilité serait augmentée par l'état traumatique, qui pourrait se maintenir pendant un temps non encore déterminé.

Cette hypothèse pourrait rendre compte de certains faits surprenants, mais pas de tous, qu'on observe après la lésion plus ou moins partielle des canaux. M^me^ Tomaszewicz ne connaît aucun fait qui prouve que la rotation du corps produit ses effets par le nerf acoustique. Cette preuve a été donnée. La rotation mécanique n'agit pas par une impression sonore. On ne peut pas supposer que le nerf acoustique coupé soit devenu plus excitable pour un temps illimité et qu'un tel nerf puisse produire, par l'ébranlement, des mouvements dans le sens opposé, car ce sont justement les mouvements en sens opposé *qui manquent* après la section et l'effet consécutif qui, évidemment, dépend de l'autre nerf, non coupé, est conservé. Déjà l'existence de cet effet consécutif ou de *réaction* parle contre l'hypothèse en question, car, quand aurait-on vu un animal voulant se détourner d'un son qui l'effraye, faire ensuite *régulièrement* une série de mouvements pour s'approcher de la source du son?

Il faudrait donc nier, et ceci a été fait, que les mouvements de vertige rotatoire soient de la même nature que les mouvements qui suivent la lésion des canaux semi-circulaires ou du nerf acoustique; mais les considérations qui suivent montreront qu'une telle séparation n'a aucune raison d'être.

Il est évident que les modifications des mouvements de vertige que nous avons décrites sont le résultat de la *paralysie* d'un nerf acoustique.

Comme on le verra encore, un gros chat adulte, complètement sourd depuis sa naissance, et d'une famille sourde, montrait, après la section des deux nerfs acoustiques, *les mêmes* phénomènes qu'un chat normal.

La rotation vertigineuse à gauche manque après la paralysie du nerf droit. Ce mouvement doit donc être produit par l'activité d'un organe qui dépend de ce nerf et nous disons *du labyrinthe,* parce qu'il est prouvé que la cochlée est seulement organe acoustique.

Le labyrinthe ne peut pas agir directement sur les mouvements, car en son absence après décapitation, tous les mouvements sont encore possibles, bien que beaucoup de causes qui produisent des mouvements aient perdu leur effet. Le labyrinthe agit donc en provoquant un mouvement réflexe, comme le font les sens, auxquels il a souvent été comparé. *Steiner* a prouvé par des moyens très simples que toute accélération qui agit sur la tête (partie céphalique) plus ou moins fortement que sur le reste du corps, peut devenir la cause d'un mouvement vertigineux. Si nous nous demandons quelle peut être la cause mécanique de cette excitation, nous trouvons déjà dans la science une quantité d'hypothèses re-

latives au mouvement d'un liquide dans les canaux semi-circulaires. Si un mouvement passif du corps produit une sensation à l'aide d'un organe périphérique, il faut que le mouvement se propage jusqu'à cet organe et y produise un déplacement soit d'une substance, soit d'une pression, et ce déplacement doit agir sur les nerfs. Après le mouvement passif, la substance ou la tension doit retourner à son équilibre par un déplacement inverse. Tout ceci n'est pas une hypothèse et, pour notre but, nous ne sommes pas obligé d'entrer dans un détail hypothétique en cherchant quelle serait la matière qui se meut et quelle serait la forme du mouvement.

Ce mouvement doit produire la sensation principale par laquelle la grenouille reconnaît la rotation horizontale de son corps, parce que cet animal a perdu cette réaction après la section du nerf auditif, tandis que, avant la section, il réagissait avec une énergie étonnante.

Une rotation à gauche produit la sensation de la propulsion du corps dans cette direction, et le mouvement réflexe qui en naît est de nature à tourner le corps à droite. La sensation d'une flexion de la tête en bas ou d'une rotation du corps dans cette direction fait élever la tête en haut, etc., etc. Donc: les mouvements du corps qui naissent par une excitation centripète du labyrinthe ou de ses nerfs, sont des *mouvements de défense* qui tendent à combattre la représentation mentale d'une mouvement en sens contraire.

C'est très simple, presque trivial, et c'est ce qui a déjà été reconnu par Mach, Breuer et Crum-Brown, mais d'autres ont cru devoir nier cette thèse ou ses conséquences.

Il est à remarquer que *toute* représentation mentale d'un état de mouvement ne provoque pas le mouvement *contraire*. Parmi les représentations de cette nature qui naissent, *non par une sensation centripète,* mais par un réflexe intercentral, il y en a qui produisent le *même* mouvement musculaire qui, primitivement, était l'objet de la représentation illusoire. Ces illusions, indépendantes du nerf acoustique, n'ont pas à nous occuper ici. Mais je remarquerai que, dans ce cas, le mouvement illusoire n'est jamais passif.

Comme le mouvement de la tête, toute irritation *artificielle* des nerfs du labyrinthe produira des sensations suivies des mouvements de défense. Si l'irritation coïncide avec une mutilation partielle de ces nerfs, les interférences positives ou négatives des sensations se réfléchiront dans les mouvements de l'animal qui, quelquefois, prennent une physionomie assez bizarre.

Quand on a coupé chez une grenouille le nerf acoustique droit, la

rotation produit seulement des mouvements à droite[1]). Donc la sensation d'une rotation passive à droite n'existe plus. Ainsi chez ces animaux, tout au contraire de ce que Breuer admet pour les oiseaux, *l'énergie du labyrinthe et de ses nerfs à gauche serait seulement l'idée d'un transport à gauche et vice versa.*

Le plus léger ébranlement du corps doit faire naître *in minimo* le déplacement qui existe *in maximo* pendant la rotation. Dans l'état naturel, l'ébranlement ne donne pas l'idée d'une rotation, parce qu'il est compensé par l'organe de l'autre côté. Mais si un des nerfs est interrompu, nous avons par chaque secousse et plus encore par le saut, une trace de défense qui se trahit par la *position du cou et d'une extrémité antérieure,* telle que nous l'avons décrite.

Pendant un mouvement intense de rotation à gauche[2]), il doit se produire dans le labyrinthe droit un déplacement de matière ou de tension dont la direction est inverse à un déplacemant analogue dans le labyrinthe gauche[3]). Admettons que le déplacement à droite (nerf coupé) se fasse dans la direction A et à gauche dans la direction B. A la fin d'une rotation un peu prolongée nous devons avoir dans le labyrinthe gauche un mouvement de retour dans la direction A.

On voit donc par nos expériences que c'est seulement la direction A qui peut exciter. L'autre, B, quelle que soit son intensité, ne produit pas d'effet sensible. C'est là, si je ne me trompe, la preuve d'un postulat de Crum-Brown et l'explication du mouvement consécutif à la rotation.

On voit pourquoi, contrairement à l'opinion de beaucoup d'auteurs, les canaux du labyrinthe à gauche ne peuvent pas compenser la perte de ceux du côté droit. Chacun des six canaux doit avoir un rôle spécifique.

Si chez la grenouille et les oiseaux la perte du labyrinthe d'un côté, après que l'époque de l'irritation est vaincue, ne produit que des effets très faibles, si chez les mammifères ces pertes sont si faibles que jusqu'à présent on n'a pas pu les reconnaître, ces pertes existent néanmoins et sont permanentes.

---

[1]) Nous avons vu que tout état de rotation ou de réaction postrotatoire qui ne peut pas produire normalement son mouvement dans ce sens, reste absolument sans effet.

[2]) Depuis que ceci est écrit, nous avons très souvent répété ces expériences et toujours *absolument avec le même résultat.* Nous ne pouvons donc pas vérifier l'assertion d'un auteur moderne, qu'il naisse quelquefois un faible mouvement dans un sens opposé. 1895.

[3]) Comme plus haut, nous prenons ici l'expression de *déplacement* dans le sens le plus général, comme on peut parler aussi d'un déplacement dans la rétine irritée par la lumière et sans faire une hypothèse sur ce qui se meut et comment il se meut, nous ne demandons du déplacement qu'une seule chose, qu'il ait une *direction.*

La section du second nerf acoustique rétablit, si elle est complète et bien faite, la symétrie dans l'attitude et dans les mouvements de l'animal. Au commencement, après une section symétrique des deux nerfs acoustiques, peu de jours après le réveil de la grenouille, elle préfère la marche au saut, mais de temps en temps on la voit sauter plusieurs fois de suite et ensuite elle marche de nouveau. Les sauts deviennent de plus en plus fréquents, et plus tard ses mouvements habituels se rétablissent. Quand on la voit sauter sans l'intimider on remarque que *quelquefois* l'élancement dans l'air se fait dans une direction plus verticale qu'à l'état normal, et dans ce cas, si on la poursuit ou l'effraye, les sauts verticaux deviennent plus fréquents, plus accusés, et dans quelques cas la partie antérieure est élancée tellement en haut, que la direction de la partie postérieure, qui est poussée par les pattes de derrière, forme un angle avec la direction de l'antérieure et la grenouille fait une culbute dans l'air, retombe sur le dos, mais se redresse aussitôt. Ces culbutes se montrent de temps en temps mais rarement [1]). La grenouille peut bien sauter sur un parcours de 30 mètres et plus, jusqu'à ce qu'enfin, mais pas toujours, on remarque cet accident, surtout quand la grenouille veut s'enfuir, ou si *(R. esculenta)* elle cherche à une grande distance le bassin d'eau pour se cacher. Plongée dans l'eau, on remarque plus souvent une attitude verticale de la grenouille qui a déjà été remarquée et décrite par Cyon après la lésion des canaux semi-circulaires (Thèse pour le doctorat, 1878, pag. 26). Mais la description de Cyon est un peu trop accentuée. D'ailleurs ces phénomènes peuvent se maintenir pendant des mois et des années et ne dépendent nullement d'une irritation. J'explique cette culbute par le fait que *avant* chaque saut la grenouille porte le train antérieur et surtout la tête en haut. Elle fait aussi ces mouvements après la section des nerfs acoustiques, mais comme elle ne sent pas suffisamment la position de la tête, elle a la tendance de la porter *trop* en haut, comme pour sentir son mouvement. J'ai déjà fait remarquer autrefois que les animaux [2]) rendus insensibles pèchent dans leur mouvement plutôt par le

[1]) Mais ces culbutes sont très fréquentes dans l'état traumatique prolongé après une section asymétrique. Dans l'état traumatique la grenouille reste couchée sur le dos. 1895.

[2]) Cette remarque se rapporte aux animaux domestiques qui sont ordinairement soumis aux expériences, comme les chiens, les chèvres, et aux mouvements des extrémités que l'animal cherche à exécuter. Mais il y a une quantité de mouvements normaux, qui ne se font plus dans une partie anesthésiée. Il est évident que notre «*trop*» ne s'applique pas aux mouvements qui font défaut. Comparez sous ce rapport les discussions sur les parties sensibles du cerveau qu'on avait improprement appelées *centres moteurs*, parce que l'insensibilité qui naît de leur destruction prend la physionomie d'une ataxie et même d'une paralysie.

trop, que par le pas assez (v. mon Traité de 1858, p. 144). On pourra déterminer les conditions dans lesquelles cette attitude donne la verticalité du mouvement et celles dans lesquelles se produit la culbute.

Mis sur un plan oblique ces animaux peuvent chercher à grimper en haut, mais quand on abaisse et élève le plan il n'y a pas les mouvements de la tête si caractéristiques pour la grenouille normale. Le mouvement sur le plat de la centrifuge ne paraît pas être perçu. La grenouille reste en équilibre parfait, ne tourne ni son corps, ni sa tête quel que soit le sens et la forme de la rotation. Il est très intéressant de comparer dans cette expérience une grenouille normale qui pendant les rotations cherche constamment la station d'équilibre, qu'elle perd toujours de nouveau, avec une grenouille qui par l'opération a perdu ses prétendus organes «d'équilibration», qui n'a plus «le sens statique» et qui reste là comme un rocher dans la tempête, dans un équilibre inébranlable.

Ces grenouilles en prenant des mouches n'offrent pas la sûreté d'une grenouille normale. Dans l'eau elles paraissent être de meilleurs chasseurs. (Observations seulement sur *R. esculenta.*)

Pour observer les effets d'une section complète et *symétrique* des deux nerfs auditifs il faut beaucoup de patience, d'attention et de persévérance. Les deux sections doivent être également nettes, doivent avoir la même direction par rapport aux nerfs et doivent être faites sans compression et sans traction. Les différentes erreurs auxquelles je fais allusion peuvent rendre le résultat ou incomplet ou asymétrique. Un résultat incomplet peut naître de ce qu'il reste encore des filaments du nerf écrasé ou coupé. Le signe le plus fréquent d'une opération incomplète est la persistance des mouvements verticaux de la tête quand on change l'obliquité de la position de l'animal. Ensuite la persistance des mouvements latéraux de la tête pendant la rotation. C'est ce qui est arrivé tant de fois, à moi et à mes élèves, quand nous avons cherché à couper avec des ciseaux et c'est ce qui paraît être arrivé à un autre expérimentateur célèbre qui regarde les mouvements comme normaux après la paralysie du nerf acoustique. Cependant une autopsie soignée montre toujours dans ces cas que le nerf n'est pas complètement coupé. Schrader (*Arch. de Pflüger,* Vol. 41, pag. 88) a bien su éviter cette erreur.

Les erreurs de symétrie ne se reconnaissent pas si facilement après la mort, si l'autopsie est faite *longtemps* après l'opération. Mais pendant la vie elles s'annoncent d'une manière indubitable. Si par exemple après la section simultanée des deux nerfs l'animal tourne invariablement vers le côté droit, la cause ne peut pas être la section nerveuse quand elle est faite des deux côtés et est également complète, mais une traction qui

se porte surtout sur une moitié des centres. Car autrement les mouvements de cet animal ne pourraient pas toujours dévier vers le même côté et ce côté ne pourrait pas être différent chez deux animaux qui, selon l'intention, devaient être opérés de la même manière.

Je n'insiste pas sur ces accidents qu'on apprendra bientôt à reconnaître. Il me paraît du reste qu'ils naissent en général avant la section du nerf et pendant qu'on cherche à le découvrir. C'est ce que j'ai pu voir dans les cas où j'avais l'intention de découvrir le nerf pour le couper le lendemain. Brown-Séquard (l. c. pag. 100) paraît avoir vu quelque chose de semblable mais il l'explique autrement: « I have sometimes seen turning produced after the mere laying bare of the kind of bladder, containing the terminal part of the auditive nerve, in frogs. »

Expériences sur des mammifères.

J'avais déjà indiqué en 1858 que chez les lapins la section des deux nerfs auditifs ne produit pas de troubles appréciables de la locomotion et Tomaszewicz (Hermann) est arrivé au même résultat sans connaître ou au moins citer le mien. Bechterew a fait sur des chiens, des expériences qui selon l'auteur pourraient infirmer mes résultats. Immédiatement après la section double du nerf, entreprise d'après une méthode analogue à celle qui m'a servi pour les lapins, les animaux tombaient sur le côté, se roulaient par terre autour de l'axe longitudinal et dans différentes directions. Ceux qui survivent apprennent après plusieurs semaines à se mettre sur leurs pattes mais tombent facilement et n'acquièrent jamais toute la sûreté nécessaire pour la marche (*Arch. de Pflüger*, Vol. 30, pag. 321). L'auteur voit dans le nerf acoustique un organe d'équilibration. Cyon est arrivé chez les lapins à des résultats plus intelligibles. Il a vu revenir une locomotion six à dix jours après la section des deux nerfs. La sûreté des mouvements augmentait mais elle n'était jamais complète. Le lapin montrait toujours quelque irrégularité dans les locomotions (Cyon, Thèse, 1877, pag. 62).

Dans mes propres expériences sur des chiens, j'avoue que j'ai rencontré les mêmes faits qui sont décrit par M. Bechterew, mais les irrégularités de la locomotion après le réveil ont duré à peu près autant de *minutes* qu'elles ont duré de *semaines* dans les opérations de Bechterew.

Les chiens étaient anesthésiés simplement par l'éther ou le chloroforme. Seulement dans le cas où j'ai fait les opérations en deux temps j'ai injecté un peu d'atropine avant la seconde opération. Pour savoir si j'ai atteint le nerf pendant l'opération, j'ai observé les contractions dans la face qui viennent au moment où le nerf facial est lésé. Dès que ces mouvements dans l'œil et les lèvres ne se renouvelaient plus quand on

coupait vers la base du crâne, j'ai retiré l'instrument. L'opération était faite. Dans quelques cas je l'ai faite sans couper le facial.

L'animal restait sur la table, et dès que des traces de sensibilité étaient revenues, on voyait des mouvements nystagmiques des yeux avec quelques périodes de repos dans lesquelles il y avait strabisme oblique. Peu à peu venaient des mouvements de la tête, ensuite de la colonne vertébrale. On remet le chien à terre et après une période de repos forcé sur un côté, il y avait des roulements autour de l'axe d'abord dans une direction. Le chien cherche à se lever, mais tombe toujours sur le côté, souvent en roulant et en pliant le cou. Ensuite il roule quelquefois du côté opposé. Quand ce phénomène d'inversion du roulement se présente on peut être sûr que l'opération a réussi, qu'il n'y a point d'hémorragie intracrânienne ni autre complication cérébrale. En effet le chien se remet, commence à marcher et est devenu maître de ses mouvements. La déviation des yeux dure quelquefois un peu plus longtemps. L'état décrit dure 12, 20, 30 (dans un seul cas il a duré 50 minutes) après le réveil du chien.

Ces mouvements de l'animal s'expliquent par la lutte contre un mouvement passif dont l'irritation du bout central du nerf réveille l'*idée subjective*. Lorsqu'on ne voit pas de tels mouvements chez les grenouilles cela peut avoir deux causes: ou le réveil de l'anesthésie est trop retardé, ou les impressions immédiatement après la section sont trop fortes et la grenouille devient immobile et passive, comme elle le devient quand on la secoue avec véhémence ou quand elle est très fortement effrayée.

Lorsque l'irritation traumatique est passée chez le chien opéré, il s'endort ordinairement et il s'éveille comme un chien normal. Il court et il se tient régulièrement, mais il est complètement sourd. Ses mouvements sont lents le premier jour, mais bientôt il gagne de l'énergie et quand on le voit se promener dans la cour, quand il court pour rejoindre un autre chien, quand il saute en haletant pour poursuivre un chat, on croit voir un chien parfaitement sain. Il se gratte normalement et cherche les insectes en portant son museau sur toutes les parties du corps et sait même nager dans l'eau. Quand on lui montre un morceau de viande et qu'on fait ensuite des mouvements dans toutes les directions, il suit bien avec la tête et quand on lui montre la viande dans l'air en élevant la main il *peut* s'élancer en haut pour l'attrapper. Mais il m'a paru qu'en s'élançant il sent quelque difficulté, car il s'élève dans l'air avec une certaine hésitation, qui m'a frappé plusieurs fois dans différents chiens, mais on ne voit pas toutes les fois cette hésitation. Un de mes chiens opérés, qui sautait dans la cour avec beaucoup de vigueur, ne s'élevait plus du tout dans l'air.

Quand on place un tel chien sur une table qui a, à peu près, deux fois la hauteur de son dos et de laquelle il sautait par terre avec la plus grande facilité avant la section des acoustiques, on verra un fait tout à fait inattendu. Quand le chien s'ennuie il veut sauter en bas. Il fait comme un chien normal, en s'approchant du bord il plie la tête en bas, embrasse le bord avec ses articulations carpiennes en glissant la main en bas du bord antérieur, abaisse le croupion et met les extrémités postérieures en position pour sauter. Donc aucun mouvement préparatoire ne manque. Mais il ne saute pas. Deux ou trois fois il se retire, comme s'il voulait corriger sa position, et se remet; mais ne saute toujours pas. Enfin il devient impatient, il crie, se remet en position dans une autre partie du bord de la table, répète les mêmes gestes, mais il ne descend pas. On lui met du lait, de la viande par terre, il essaie avec véhémence et impatience, mais il ne peut pas descendre. J'ai vu des chiens rester ainsi deux heures et plus sur une table, sur une chaise, jusqu'à ce qu'enfin, poussés par le désespoir, ils finissent par se *jeter* par terre, sur le côté, sur le cou, *sans sauter*.

Si l'on mettait à côté d'une table plus haute (de 65 ctm.), une caisse justement de la hauteur requise pour que le chien ne saute pas en bas, le chien, dans son désespoir, va de la caisse sur la table et de la table à la caisse pour essayer de descendre. Mais il ne donne aucune préférence à la caisse qui est plus basse, et qui lui donnerait moins de vertige, s'il était capable d'en éprouver.

Pour que le chien opéré montre ce curieux phénomène il faut que la caisse ou la table ait une certaine hauteur, par rapport à la distance de ses épaules au sol. Si cette distance était de 30 centimètres chez un petit chien et on le mettait sur une caisse de la hauteur de 38 centimètres il pouvait encore, après quelques essais infructueux, sauter ou plutôt *descendre* en bas, mais il était comme cloué sur une caisse de 47 centimètres de hauteur. Une table de 70 centimètres présentait un abîme infranchissable pour les plus grands chiens opérés. Les petits chiens ne pouvaient plus descendre un escalier. Ils commençaient en hésitant, mais après quelques marches descendues non en sautant mais en *grimpant*, ils *se jetaient* en bas. Ils tombaient de quatre à cinq marches et se reposaient, ou retournaient quelquefois en haut. En montant, il y avait des hésitations et des interruptions, mais pas de vraies difficultés[1]).

J'ai décrit le symptôme principal et ne veux pas entrer en plus de

---

[1]) L'autopsie, qui a toujours été exécutée avec le plus grand soin, n'a jamais indiqué de lésions des centres.

détails. J'ai observé ce symptôme aussi longtemps que j'ai gardé le chien opéré, jusqu'à neuf mois; il est donc indépendant du traumatisme. Je remarquerai seulement que chez les jeunes animaux dont on veut déprimer le limaçon pour les rendre sourds, on tiraille et brise quelquefois le nerf auditif et les symptômes sont les mêmes. Le temps de l'irritation est plus long [1]).

Comment expliquer ces faits étranges? Jean Muller a dirigé l'attention sur le fait que nous ne pouvons pas faire volontairement un mouvement de déglutition quand la bouche est vide et sans bulle d'air. Il faut une sensation déterminée, qui rende possible la série des mouvements coordonnés de la déglutition. Nous savons quels sont les muscles intéressés dans l'éternuement et comment ils agissent. Mais nous ne pourrons jamais bien exécuter l'éternuement s'il manque l'irritation centripète qui rend libre la chaîne des mouvements coordonnés. Toutes les imitations de l'eternuement, même par les comédiens les plus habiles, ont quelque chose d'imparfait et l'imperfection dépend de la durée relative des différentes contractions. Il ne serait pas difficile de multiplier ces exemples et il y en a que nous nous créons nous-mêmes par l'habitude. Un homme qui se lançait avec une grande dextérité sur un arbre et saisissait une branche en s'asseyant dessus, avait appris à exécuter machinalement cet ensemble de mouvements. Mais en commençant, en courant d'une certaine distance vers l'arbre il avait l'habitude de se frapper avec la main gauche sur le thénar droit. La sensation au thénar était pour lui une partie de l'irritant qui déchaînait toute la série des réflexes jusqu'à ce qu'il fût assis sur la branche, en l'embrassant avec ses cuisses. On l'a prié de ne pas frapper le thénar, mais il assura que bien des fois il l'avait essayé et que sans ce mouvement initial, le complexe des mouvements était dissous. J'ai parlé, dans une autre occasion, d'un enfant méridional qui, sans connaître les mystères de la littérature et de l'art graphique, avait appris à acquitter les notes

---

[1]) Je ne peux pas admettre l'interprétation de *Ewald,* qui croit que les chiens ont peur de descendre, parce que des expériences antérieures leur auraient montré leur impuissance. C'est la *première* fois lorsque, après l'opération et après les avoir bien gardés dans leur niche, on les met sur la table, que le phénomène se montre comme je l'ai décrit. Il est indifférent que cette première occasion leur soit donnée une ou dix semaines après l'opération.

Lorsqu'on répète l'expérience dans des intervalles très *courts*, ils se *jettent* de la table avec une promptitude toujours croissante. Ils y mettent moins de retard mais ils n'apprennent pas à *sauter*. On peut les garder aussi presque un an et probablement plus longtemps.

Mais ils peuvent apprendre à sauter si on les accoutume peu à peu, à condition qu'au commencement on ne veuille pas répéter trop souvent l'expérience. 1895.

en y mettant son nom. Il lui est arrivé plusieurs fois de devoir mettre seulement sa signature, mais le complexe des mouvements lui devenait impossible s'il ne dessinait pas d'abord dans l'air le mot « acquitté ». Il devait sentir ce mouvement pour pouvoir provoquer les autres.

Si l'on observe un chien pendant qu'il saute de haut en bas, on voit qu'il regarde en bas et prend sa position, mais le dernier mouvement qui concorde presque avec la propulsion c'est une flexion de la tête en bas. Même si avant il avait déjà regardé obliquement en bas il fléchit la tête, regarde presque directement en bas et le mécanisme du saut est déchaîné, le chien se pousse un peu en avant et en bas. Il paraît que la sensation du dernier mouvement de la tête et nécessaire pour lâcher le ressort qui retient le réflexe. Il est vrai que ce dernier mouvement déchaînant ne manque pas dans nos chiens sans nerfs acoustiques.

Mais il ne s'agit pas de l'exécution du mouvement, il faut que le chien le *sente*. Le sent-il? A-t-il conscience de ce mouvement de la tête? D'après ce que nous avons développé, il le sent aussi peu qu'un pigeon sans nerfs acoustiques sent l'élévation et la protraction de la tête en haut qui lui est nécessaire pour s'élancer librement dans l'air.

On s'attendra que je parle maintenant de l'effet des rotations chez les chiens sans nerfs acoustiques. Je n'ai pas vu d'effet des rotations autour de l'axe sternodorsal dans une direction horizontale. Il n'y avait que de *légères* déviations des yeux.

Si cette rotation devient trop véhémente et est continuée trop longtemps nous créons des complications, des congestions vers la tête, qui peuvent, comme l'a montré Mendel, même donner lieu à des ramollissements localisés [1]).

La rotation autour de l'axe longitudinal agit sur un grand nombre de nerfs sensibles du corps (j'excepte naturellement les prétendus nerfs pour la *sensibilité musculaire,* dont on parle tant dans la littérature moderne et dont l'existence n'a *jamais* été prouvée[2]), et il n'y a aucune raison pour qu'une telle rotation ne produise pas des effets malgré la section des nerfs acoustiques [3]).

---

[1]) Il m'est absolument impossible de comprendre ce que *Hermann* (Rapport annuel 1891 pag. 120) dit de ces expériences de rotation. Je répète, que je n'ai *pas* vu un mouvement de manège, plus ou moins prononcé, et opposé ou non opposé à la direction de la table. 1895.

[2]) Par analogie avec mes expériences antérieures et déjà publiées (en partie), j'ai pu me convaincre dans ces dernières années, par la méthode wallérienne, que chez les *marmottes* (6 expériences), on ne voit dans l'*intérieur* des muscles des extrémités postérieures aucune distribution de fibres nerveuses provenant des racines postérieures de la moelle. 1895.

[3]) Dailleurs je n'ai jamais produit expérimentalement une telle rotation chez les animaux privés des nerfs acoustiques, parce qu'elle ne me paraît pas promettre un résultat décisif.

Postscriptum. (1894.)

Je n'insiste pas, et je ne veux pas énoncer en résumé la théorie qui résulte des faits contenus dans ce fragment. Ceux qui veulent sérieusement étudier ces faits se construiront facilement cette théorie, qui, à ce qu'il me paraît, rend compte des observations publiées sur les canaux semi-circulaires j'usqu'en 1890, date de l'impression de mon mémoire. Les recherches intéressantes sur les sourd-muets qui ont été publiées depuis cette époque servent à confirmer ma théorie. Comparez les indications de Boucheron et les recherches modernes de Kreidl et de Pollak. Les observations expérimentales contenues dans la remarquable publication de *Ewald* ne sont pas en contradiction avec ma manière de voir.

Mais il est évident que *Ewald* a indiqué des faits qu'on ne peut pas encore déduire de ma théorie. Il appartient au progrès de la science de rechercher, quel pourrait être le lien entre ces résultats nouveaux et ceux qui ont servi de base à mes conclusions.

IV.

DE L'AUTONOMIE DU SYMPATHIQUE.

(Leçon rédigée par A. Herzen.)

***Imparziale 1870,** N° du 16 juin.*

Les physiologistes et pathologistes discutent depuis plus de deux siècles sur la fonction du sympathique, sa dépendance ou indépendance du centre cérébro-spinal, sans être arrivés jusqu'ici à une conclusion définitive. Cela tient à ce que, au lieu de la chercher par la voie de l'expérimentation physiologique, on croyait pouvoir la déduire de considérations anatomiques et pathologiques. Au commencement de ce siècle on admettait l'indépendance du sympathique, parce que, après la rupture de ses communications avec les centres on voyait persister certaines fonctions qui lui étaient attribuées, comme par exemple le mouvement péristaltique; mais on sait aujourd'hui que l'origine de ce mouvement est tantôt à la périphérie, tantôt dans le centre cérébro-spinal. Il y a trente ans les anatomistes soutenaient l'indépendance du sympathique et de tous les ganglions, considérés comme centres autonomes; mais le fait que les fibres du sympathique proviennent des ganglions ne prouve rien pour la physiologie; elles pourraient en effet *traverser* les ganglions et avoir ailleurs leur véritable origine physiologique.

Mais avant de pouvoir décider si le sympathique a des fonctions indépendantes et lui appartenant en propre, il faut savoir quelles sont réelle-

ment ses fonctions. En dépit de la littérature volumineuse se rapportant à ce sujet, on n'en savait que peu de chose jusqu'à ces derniers temps. Au siècle dernier, Molinelli et Petit ont observé un fait confirmé depuis par Valentin, Biffi et autres, le seul fait positif connu alors sur les fonctions du sympathique : il s'agit de l'influence exercée sur l'œil par ce nerf et précisément du fait, que la section du cordon sympathique cervical au-dessus du ganglion cervical inférieur rétrécit la pupille, tandis que son irritation détermine, comme l'a observé Valentin, le maximum possible de dilatation de la pupille. A cette observation Wagner et d'autres ajoutèrent, que, tandis que la section du sympathique cervical fait rentrer le globe de l'œil dans l'orbite, son irritation le fait saillir de façon à produire presque une exophthalmie. Cette influence provient-elle du sympathique seulement, ou vient-elle du centre cérébro-spinal en passant par le sympathique? Budge et Waller ont montré que l'*irritation* d'une partie de la moelle, qu'ils désignent sous le nom de centre cilio-spinal, produit des effets identiques à ceux de l'irritation du sympathique cervical ; mais ce qu'il y a de singulier c'est qu'ils restreignent à cette petite partie de la moelle l'origine du sympathique cervical et ne cherchent pas à la poursuivre jusqu'à la moelle allongée, où se trouvent représentés tous les autres mouvements ; cette origine basse serait quelque chose de spécial au sympathique. Mais Schiff a montré que les conducteurs provenaient de la moelle allongée et qu'en sectionant la moelle là où les fibres du sympathique ne sont plus directement excitables, on obtient tous les effets résultant de la section du sympathique cervical lui-même. Ces effets cessent quand on arrive au pont de Varole ; le véritable centre se trouve donc dans la moelle allongée. Il est évident que cette fonction n'est pas indépendante. Voyons-en une autre.

Comme Valentin l'a observé le premier, l'irritation du sympathique détermine en beaucoup de cas la constriction des vaisseaux de petit calibre, tandis que sa paralysie ou sa section en détermine la dilatation. Dans le premier cas il y a augmentation, dans le second cas diminution de la pression du sang dans les artères. Est-ce là une fonction appartenant en propre au sympathique?

Abstraction faite de ce que les nerfs spinaux jouent souvent le rôle de vasomoteurs, voyons si dans les cas où c'est le sympathique qui joue ce rôle il n'est pas possible de suivre l'origine de la fonction jusque dans le centre cérébro-spinal.

(Un chien est curarisé est soumis à la respiration artificielle ; on place le tube d'un manomètre dans la carotide, on introduit deux aiguilles comme rhéophores dans la moelle dorsale et on observe la pression du sang et les pulsations. Chaque fois qu'on ferme le circuit d'une bobine d'induction, la

pression augmente rapidement et les pulsations deviennent plus fortes; après l'irritation, la pression diminue lentement.) [1])

On voit que l'irritation de la moelle épinière a ici encore des effets identiques à ceux de l'irritation du sympathique. Volkmann croyait pouvoir expliquer le fait de Budge de la façon suivante: Il admet que la moelle épinière serait une expansion périphérique du sympathique, dont les ganglions, véritables centres transformeraient en mouvement l'excitation reçue de la moelle. Cette manière de voir pourrait s'appliquer aussi à toutes les autres fonctions du sympathique, mais si elle n'est pas contredite directement par les seuls faits de l'*irritation* de la moelle, elle devient tout à fait inadmissible quand on tient compte de l'identité des effets produits par la *section* de la moelle épinière et celle du sympathique lui-même. Et c'est pour cela que Schiff, depuis 1854, a toujours eu recours à la *méthode de la section* de préférence à celle de l'irritation. Connaissons-nous d'autres fonctions du sympathique? On ne sait rien de positif sur l'influence qui lui est attribuée sur le cœur; des recherches modernes montrent plutôt qu'elle est indirecte et dérive de celle qui est subie par tous les vaisseaux sanguins — constriction par irritation, dilatation par paralysie, les oscillations de la pression du sang réagissant sur le cœur. On peut affirmer d'une manière positive que le sympathique *n'a aucune* influence motrice *directe* sur le muscle cardiaque; celle-ci est *entièrement et exclusivement* devolue *au vague*, que certains physiologistes considèrent toutefois comme nerf *modérateur*, attribuant au sympathique l'influence motrice; cette dernière, comme nous l'avons dit, n'y existe pas; du reste, le sympathique lui-même prend dans certaines localités les apparences d'un nerf « modérateur ». Le fait est que le splanchnique comme le vague arrêtent le mouvement quand ils sont soumis à certaines irritations spéciales ou plus fortes, mais l'excitent à la suite de certaines irritations d'une autre nature ou plus légères. Quoiqu'il en soit, il est certain que la moelle épinière thoracique a une influence qui dépend du genre d'irritation à laquelle elle est soumise et qui cesse après

---

[1]) Il est vrai que dans cette expérience la respiration artificielle n'était pas, comme à l'ordinaire, régularisée par une machine, mais le soufflet était simplement régi par la main du garçon du laboratoire. Cependant la respiration était suffisamment régulière. Du soufflet partait un tube de cautchouc qui, à peu de distance de l'animal, était bifurqué. Une des bifurcations se continuait directement, l'autre allait à un petit flacon de Wulff contenant une faible couche d'éther. Au delà du flacon, les deux bifurcations se réunissaient de nouveau. A l'aide d'une forte pince en bois qu'on portait alternativement d'une bifurcation à l'autre, on pouvait, en observant la pression sanguine, alterner entre l'éthérisation et la respiration de l'air atmosphérique. L'irritation de la moelle était faite pendant la respiration de l'air sans éther. 1895.

la section du splanchnique; elle excite ou arrête les mouvements péristaltiques et cela suffit pour ce que nous avons actuellement en vue.

(Un cobaye est curarisé; à peine est-il tombé, on ouvre la cavité abdominale[1]); les intestins sont au repos. L'irritation de la moelle épinière provoque le mouvement péristaltique, qui devient plus fort à chaque irritation, *un peu plus faible* quand celle-ci est interrompue.)

Nous ne connaissons pas d'autres fonctions du sympathique, sauf une dont nous nous occuperons plus loin. On a parlé d'influence du sympathique sur la *nutrition* et sur la *sécrétion*; mais la première est un acte chimique, qui n'a rien à faire avec les fonctions nerveuses et sur lequel les nerfs ne peuvent influer qu'indirectement, par l'intermédiaire des *vaisseaux;* il en est de même pour la sécrétion, laquelle est en outre activée dans diverses glandes par des nerfs cérébro-spinaux et suspendue par le sympathique, les constricteurs vasculaires se trouvant en pareils cas dans le sympathique, et les dilatateurs dans le nerf cérébro-spinal. Mais comme Schiff a prouvé que les uns et les autres proviennent de la moelle allongée, il est clair qu'ici encore le sympathique joue simplement le rôle de fil conducteur, transmettant des fonctions dont l'origine est dans la moelle.

En somme les dites influences *trophiques* ou *végétatives* proviennent aussi du système nerveux dit *animal.* Par contre il y a des cas où le nerf «végétatif» remplit les fonctions du nerf «animal». Parmi ces derniers, un seul est connu d'une manière absolument certaine et c'est le suivant:

Tout le monde sait aujourd'hui que les réactions réflexes auxquelles donnent lieu les excitations psychiques, et ces dernières elles-mêmes, dérivent, comme toute réaction, d'impulsions reçues de l'extérieur. Les excitations morales se traduisent de façon diverse chez les différents animaux; c'est ainsi que la colère détermine chez le chien le relèvement de la lèvre supérieur et l'érection des poils du dos; chez le chat elle amène l'érection des poils de la queue. Et il n'y a pas de moyen plus sûr pour obtenir cette manifestation de la psyché du chat, que de mettre en jeu la haine de race existant entre les chiens et les chats. Or quelle fonction peut être plus *animale* que celle traduisant ainsi l'état psychique? Une telle fonction, d'après l'antique subdivision du système nerveux, devrait être plus spécialement l'apanage du système nerveux animal. Et il est vrai que cette influence provient du cerveau et peut être provoquée par l'irritation de la moelle épinière, et cela non seulement chez les animaux venant

[1]) Respiration artificielle comme dans l'expérience précédente.

d'être tués, mais encore chez ceux dont tous les mouvements volontaires ont été suspendus par l'action du curare.

(Le professeur montre le phénomène sur un petit chat normal excité par l'approche d'un chien; il le curarise ensuite et démontre la persistance du phénomène à la suite d'un courant d'induction qui descend dans la moelle épinière, — alors que les muscles dits « volontaires » sont déjà complètement immobiles; le phénomène cesse quand on pratique des deux côtés la section du sympathique abdominal.)

C'est cette particularité qui a pour la première fois appelé l'attention du Prof. Schiff sur ce phénomène. Considérant ensuite que les fonctions attribuées au sympathique sont précisément celles qui résistent plus que les autres à l'influence du poison, il se demande si l'érection des poils pouvait dépendre du sympathique et non de nerfs provenant *directement* de la moelle. De nombreuses expériences répondirent affirmativement. Voici brièvement celles qu'il a faites en présence de l'auditoire.

Il présente un chat rendu paraplégique par destruction de la partie lombaire de la moelle épinière, avec queue de cheval intacte.[1]) Excité par le chien, le chat montre parfaitement l'érection des poils de la queue.

Il présente un autre chat, avec nerfs spinaux intacts, mais dont le sympathique abdominal a été réséqué des deux côtés; l'érection ne se produit pas et la queue reste mince et lisse pendant que le chat ménace le chien en couchant les oreilles, en avançant les griffes et en soufflant.

Sur un troisième chat on pratique la résection *incomplète* des filaments sympathiques aboutissant à la queue; le chat curarisé est soumis à la galvanisation de la partie thoracique la plus inférieure de la moelle montre des points isolés où se produit l'érection, tandis que la plus grande partie des poils reste lisse.

Il est hors de doute qu'en ce cas la nomenclature antique est en défaut et que le nerf « végétatif » agit comme nerf « animal ».

Or quelles sont les fibres sympathiques qui transmettent cette influence, et d'où proviennent-elles?

Elles proviennent de la partie thoracique inférieure de la moelle épinière[2]), pénétrent dans le sympathique au dessous du plexus cœliaque,

---

[1]) Partout où, dans ce travail, on parle de la partie lombaire, il résulte de mes notes qu'on avait détruit un peu plus que la moitié inférieure de cette partie. La destruction a été faite par trituration à l'aide d'une sonde élargie. Comparez aussi *Langley* Journ. Physiol. Vol XV N° 3. 1895.

[2]) Comme c'est déjà indiqué par *Langley*, j'aurais du dire un peu autrement: „elles proviennent de la partie de la moelle qui est immédiatement inférieure à la

traversent tous les ganglions abdominaux et sacrés et se distribuent ensuite dans la peau de la queue en passant par le dernier ganglion du cordon. La disposition anatomique du dernier ganglion varie avec les individus; tantôt il est unique et médian, tantôt double et latéral; ses ramifications sont parfois fortes et grosses, parfois très fines.

(Le professeur démontre la persistance de l'érection des poils chez un chat paraplégique, sur qui on a pratiqué l'amputation *sous-cutanée* de la queue, qui d'ailleurs pendait inerte, comme un appendice étranger à l'animal.)

On demandera peu-être pourquoi ce singulier parcours, pourquoi ces nerfs ne vont pas directement de la queue-de-cheval dans la queue du chat, comme ses autres nerfs moteurs.

La téléologie ne fait plus partie aujoud'hui du domaine de la science et celle-ci ne répond pas à une telle question. Et si l'on voulait répondre, à quoi aboutirait-on? La *nécessité* d'une fonction n'explique ni le *processus* fonctionnel, ni l'existence de la fonction elle-même, puisqu'on peut toujours demander encore: pourquoi cette nécessité? Et ainsi de suite. Les explications mécaniques sont aujourd'hui les seules admises par la science. La nécessité d'une disposition anatomique par suite des conditions mécaniques du développement embryonnaire est tout autre chose qu'une nécessité abstraite, mise en avant pour justifier la fonction. La première est scientifique, la seconde téléologique [1]).

Les conditions mécaniques embryologiques impliquant la nécessité du singulier parcours anatomique des fibres sympathiques de la queue du chat ne sont pas élucidées.

Appendice.

L'existence de ces nerfs « sympathiques » moteurs des poils paraissait oubliée hors de notre Laboratoire lorsque d'abord *Langley* et *Sherrington* (Journ. of Physiol. XII, pag. 278, 1891) les ont décrits chez le singe et chez le chat comme étant répandus sur une grande surface du corps. Ensuite *Langley* (Journ. of Physiol. XV, pag. 176, 1893) a tout récem-

---

partie thoracique". Mais du moment que j'avais établi que l'origine se trouve à une si grande distance du gonflement lombaire de la moelle, il n'y avait pour moi aucun intérêt à déterminer exactement le point de l'origine dans le canal vertébral. 1895.

[1]) Ainsi, par exemple, le singulier trajet de l'artère spermatique s'explique par le fait, que la torticule ne se forme pas au point où il se trouve chez l'adulte, mais à proximité immédiate de l'origine de l'artère elle-même, qui s'allonge ensuite peu à peu à mesure que descend le torticule.

ment confirmé en grande partie et développé ces indications. Il montre que chez le chat *un grand nombre* de régions de la peau reçoivent des nerfs dits « *pilomoteurs* » du sympathique et qu'ils suivent plus ou moins la « *loi de progression* ». [1]) En ce qui concerne les pilomoteurs de la queue que j'y ai découverts et manipulés, il remarque avec raison que j'aurais dû les faire provenir, non de la dernière vertèbre dorsale inférieure, mais des premières vertèbres lombaires supérieures.

Déjà avant moi, Müller, de Würzburg, avait observé des mouvements en dessous de la peau des tempes, à la suite de l'irritation du sympathique. S'agissait-il là véritablement d'un mouvement pilomoteur? C'est encore problématique. *Langley* suppose que les pilomoteurs pourraient être sans nerfs d'arrêt. Les muscles (striés) des moustaches, qui ne dépendent pas du sympathique, possèdent des nerfs d'arrêt qui sont situés dans le nerf infraorbital. Comp. Vol I, pag. 742, de ce Recueil.

---

[1]) Je parle ici de la loi du progrès, *lex progressus*, que Valentin a déduit de ses recherches sur l'influence motrice des ganglions du sympathique, (*De functionibus nervorum*, 1839, pag. 66). Elle dit essentiellement que l'influence d'un ganglion sur la périphérie provient de la moelle, non seulement en suivant les rameaux communicants qui se trouvent *directement* entre ce ganglion et la moelle, mais que cette influence vient en très grande partie de régions éloignées de la moelle, supérieures ou inférieures. Les conducteurs de la motricité entrent immédiatement dans la chaîne ganglionnaire, mais là, ils se continuent par un ou plusieurs ganglions vers la queue ou vers la tête, pour sortir enfin de la chaîne par le ganglion qui est le plus rapproché de l'organe dont ils provoquent le mouvement. Cette loi se vérifie évidemment dans ce que Langley et Anderson ont trouvé pour les pilomoteurs, dans ce qu'on trouve pour le système vasomoteur et pour d'autres systèmes.

Mais pas tous ceux qui s'occupent aujourd'hui de Physiologie savent quel excès de doute cette loi a rencontré au moment de sa publication et encore pendant les deux lustres suivants. On a cherché de la nier, la satyre et même la persécution n'ont pas été épargnées à son auteur. C'était l'époque où, surtout en Allemagne, la fantaisie, la théorie, primaient les faits. Les faits reviennent toujours, à travers des crises. Ils sont revenus. Mais la foule des lecteurs y voit trop facilement de nouvelles découvertes et oublie le nom de ceux qui autrefois ont lutté et souffert pour eux. Bien plus: le *„semper aliquid haeret“* réclame ses droits et la jeunesse croit être d'autant plus moderne qu'elle adhère davantage à ceux qui se mettent au-dessus d'un nom vénéré. Si l'on voulait écrire l'histoire de cette „lex progressus“, on pourrait remplir une des pages les plus intéressantes de l'histoire de la Physiologie.

La *lex progressus* exprime la continuité de la transmission de l'excitation, mais elle ne demande pas la continuité de la même fibre, qui, venant de la moelle, irait jusqu'à l'organe terminal; elle n'est pas en contradiction avec la discontinuité des fibres dans les ganglions, discontinuité que j'ai admise en 1847 (v. ce Recueil, v. I, pag. 326) et qui offre une grande analogie avec l'idée moderne de la discontinuité des „neurones“. 1895.

V.

DER ERSTE HIRNNERV IST DER GERUCHSNERV.

(Moleschott's Untersuchungen, 1859.)

Bei der Ausarbeitung des letzten Abschnittes meiner Nervenphysiologie wurde im vorigen Jahre meine Aufmerksamkeit wieder auf die Unsicherheit unserer Kenntnisse in Betreff der Funktionen des ersten Hirnnervenpaares gelenkt. Bereits die ältesten Anatomen, die keinen besonderen Nerven für den Geruchssinn annehmen, leugneten die nervöse Natur des schon in seinem äusseren Ansehen von den meisten übrigen Nerven abweichenden N. olfactorius. In der späteren Zeit stützte man sich fast allgemein auf seine immer mehr erkannte Ausbreitung in der Riechschleimhaut, um aus ihm einen dem Opticus und Auditorius analogen Sinnesnerv zu machen, dass aber selbst für den damaligen beschränkten Gesichtskreis diese Analogie keinen bindenden Beweis abgeben konnte, bewies die Opposition von Diemerbroek und von Mery.

Diese Unsicherheit nahm noch zu, als Magendie die Frage aus dem Gebiet der anatomischen in das der eigentlich physiologischen Forschung zog. „Die Eigenschaften und der Nutzen der Geruchsnerven," schloss Magendie zuletzt, „sind mir unbekannt. Diese Nerven stehen „für mich in derselben Kategorie, wie die Glandula pituitaria, pinealis, „das Corpus callosum, das Septum lucidum, der Fornix und seine Pfeiler „und so viele andere Theile des Gehirns, deren Eigenschaften uns völlig „entgehen." (Vorles., übersetzt von Krupp, Leipzig 1841, pag. 395.)

Magendie's Versuche, aus welchen ihm hervorzugehen schien, dass Hunde nach Trennung der Geruchsnerven noch ein ungestörtes Riechvermögen besitzen, sind nicht vorwurfsfrei. Sehr oft hat er die Wirkung chemisch reizender Stoffe auf die sensibelen Nerven der Nase mit eigentlichen Geruchsempfindungen verwechselt, aber mit Unrecht wird es häufig so dargestellt, als ob dies immer der Fall gewesen sei. Er hat noch Proben anderer Art vorgeführt, welche diesem Einwurf nicht erliegen, die aber dennoch, wenn sie nicht durch häufige Bestätigung und Wiederholung an verschiedenen Thieren bewährt sind, manche Zweifel übrig lassen können, die wir hier nicht weiter auszuführen haben. Der Versuch, der in den Vorlesungen über Nervenphysiologie beschrieben ist, würde, wenn er anders vorsichtig gemacht wurde, bestimmt für die Anwesenheit des Geruchssinnes bei dem operirten Hunde sprechen; wer aber die Schwierigkeit einer genauen Untersuchung der Schädelportion des Olfactorius kennt, wird in der beigefügten Randbemerkung des Herausgebers, dass man nach dem mehrere Tage später erfolgten Tode die

Geruchsnerven vollkommen zerstört gefunden habe, keinen Ersatz für einen genaueren Sektionsbericht sehen. Es ist nicht einmal angegeben, dass Magendie selbst die Sektion gemacht habe.

Bernard, der Magendie's Versuchen zum Theil beiwohnte, neigt sich noch in neuester Zeit zu der Ansicht hin, dass nicht der Olfactorius, sondern der Quintus der eigentliche Geruchsnerv sei; er gesteht indess zu, dass die Schwierigkeit der Versuche und besonders des operativen Eingriffes eine ganz bestimmte Entscheidung vorläufig noch nicht gestatte. (Leçons sur le syst. nerveux, Paris 1858, II, pag. 226.) Er erzählt, dass er gemeinschaftlich mit Magendie bei einer Frau nach dem Tode völlige Abwesenheit der Geruchsnerven beobachtet habe. Erkundigungen, welche man darauf bei den Angehörigen dieser Frau einzog, schienen zu beweisen, dass ihr Geruchsvermögen nicht gestört gewesen sei.

Auf ähnliche nach dem Tod eingezogene Erkundigungen glaubte man schon früher in einem von Bernard beobachteten Falle die Ansicht von der Persistenz des Geruchs nach Zerstörung der Olfactorii bei einem Kranken stützen zu können. Bernard selbst erklärte später, er halte sich überzeugt, dass die auf diese Weise erhaltenen Angaben nicht falsch gewesen seien.

Ueberhaupt sind alle pathologischen Data in jeder Hinsicht so unbestimmt und schwankend, dass sie kaum zu einem Schlusse benutzt werden können. Es scheint indessen, dass Zerstörung des Tractus olfactorius öfter Mangel des Geruchssinnes zur Folge hatte, wie man sich durch eine Vergleichung der von Pressat und Longet gesammelten Fälle überzeugen kann.

Die bisherige experimentelle Methode konnte aber nur auf sehr unsicherem Wege zur Entscheidung der uns beschäftigenden Frage führen. Wenn man, wie es Magendie und Bernard versuchten, Hunden ein Stück der Schädelwand herausnimmt und dann durch das Gewebe des zerrissenen vorderen Hirnlappens hindurch bis zum Tractus olfactorius vordringt, den man mit einem Scalpellstiele zermalmt, so wird diese Verletzung, die Blutung und der seröse Erguss im Innern des engen Schädelraumes (bei Hunden enthält der Bulbus tractus olfactorii eine Höhlung, die mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt ist) die Thiere auf längere Zeit, bis nach geschehener Vertheilung und Aufsaugung in einen apathischen Zustand versetzen, der selbst, wenn der Hund frisst und umherläuft, sein Wohlbefinden doch in dem Maasse beeinträchtigt, dass er beständig oder zeitweilig gegen die doch jedenfalls nicht sehr eingreifenden Eindrücke des Geruchssinnes gleichgültig wird. Negative Resultate, wie sie bei der Prüfung nach Durchschneidung des Olfactorius bisher

auftraten, sind daher von keinem Gewichte. Wir können hier nicht, wie beim Schmerzgefühl, vom kranken, missgelaunten Thiere eine Berücksichtigung der Eindrücke *erzwingen*, wenn wir keine Substanzen zu Hülfe nehmen, die in der That *ätzend* wirken und den Trigeminus bethätigen.

Eine Wiederherstellung des Thieres bis zur völligen Rückkehr seiner normalen Thätigkeit abzuwarten, war aber bis jetzt nach Durchschneidung des Olfactorius fruchtlos. Die Thiere gingen alle früher oder später, meistens in den ersten Tagen, an den Folgen der Verletzung zu Grunde, nachdem sie häufig vom Momente der Operation an alle Nahrung verweigern.

Hätte man aber auch unter den angeführten Umständen bei den bisherigen Versuchen stets *positive* Resultate erlangt, so wäre damit keineswegs die Entscheidung der Frage sicher gestellt.

Nur durch die Beobachtung zahlreicher Fälle von Anosmie wissen wir nämlich beim *Menschen*, welche Stoffe nur das *Sinnesorgan* des Geruches, welche auch die *Gefühlsnerven* der Nase afficiren; möglicherweise aber ist beim Hunde die Sensibilität der Nasenzweige der Trigeminus viel ausgebildeter, so dass eine Reihe von Stoffen, die *wir* nur durch den Geruch erkennen, dort schon chemisch ätzend einwirken. Weil Menschen, die des Geruchssinnes entbehren, den Eindruck faulenden Fleisches nicht wahrnehmen, dürfen wir mit Bestimmtheit dasselbe auch von einem geruchslosen Hunde erwarten? Könnte nicht bei letzterem die geringe Menge sich entwickelnden Ammoniakes gerade so wirken, wie beim anosmischen Menschen eine concentrirtere Ammoniakflüssigkeit? Darf man der Ausdünstung des Käses alle ätzende Wirkung absprechen, weil sie der Mensch nicht empfindet? Ehe es bewiesen ist, dass Mensch und Hund sich in Betreff der *nur* den Sinnesnerven und der den Gefühlsnerv erregenden Gegenstände gleich verhalten, kann es nicht als ein Zeugniss für die Gegenwart des Geruchssinnes gelten, wenn ein Thier irgend einen verborgenen „riechenden" Gegenstand, selbst bei *jeder* angestellten Probe entdeckt oder flieht.

Die Versuche sind also nach einem ganz anderen Plane anzustellen. Da uns, beim jetzigen Zustande unserer Kentnisse, positive Resultate zu gar keinem Schlusse führen, so müssen wir durch genaue Beobachtung der operirten Thiere zu erkennen suchen, ob bestimmte Eindrücke, die sie im normalen Zustande afficiren, nach Durchschneidung des Olfactorius *nicht mehr* wirken. Um hieraus aber einen Schluss ziehen zu können, muss man eine Operationsmethode anwenden, welche von den oben erwähnten Uebelständen frei ist, die die Empfänglichkeit auf irgend eine Weise beeinträchtigen. Die Thiere müssen sich vor der

Untersuchung vollkommen erholt haben, und ihr Zustand darf nicht den geringsten Zweifel übrig lassen, dass eine wirklich vorhandene Geruchserregung auch einen deutlichen Eindruck auf sie gemacht hätte. Dann wird nach der Operation der Mangel dieses Eindruckes um so bedeutungsvoller sein, als der durchschnittene Nerv sicher kein *sensibler* ist und die eigentliche Sensibilität der Nasenhöhle nicht im geringsten gelitten hat. Es versteht sich von selbst, dass die Beobachtung sich nicht auf die Fälle beschränken darf, in denen man dem Thiere, wie es Magendie that, bestimmte Substanzen vorhält oder eingewickelt vorwirft, da es hier Fehlerquellen genug giebt.

Biffi hat in dieser Beziehung den richtigen Weg eingeschlagen, indem er neugeborenen Hunden, bei denen Schädelwunden so leicht heilen, vom Stirnbein her die Olfactorii durchschnitt. Die Vernarbung erfolgte sehr bald und die Thiere genasen vollkommen, so dass sie, nachdem sich die Augen geöffnet hatten, munter umherliefen und frassen. Biffi bemerkte, dass die kleinen Hunde nach der Operation nicht mehr im Stande waren, die Zitzen der Mutter gehörig aufzufinden; sie krochen überall, mit der Schnauze suchend, am Körper der Mutter umher, und meistens musste man ihnen zum Trinken die Zitzen der Mutter gewaltsam in den Mund stecken. Als sie grösser wurden, bissen sie in die ungeniessbarsten Dinge, welche sie auf dem Boden fanden, und verliessen sie erst, nachdem sie an denselben zu kauen versucht. Sie zeigten ferner keinen Abscheu vor Hundefleisch, welches sie im Fressen von anderm Fleisch nicht unterschieden.

Nähere Angaben von Biffi über das Benehmen der von ihm operirten Thiere besitzen wir nicht. Es kommt aber auch bei ganz gesunden Hunden in den ersten Monaten vor, dass dieselben das Fleisch ihrer eigenen Art nicht verschmähen, und ich habe in Paris einmal zwei junge etwa 10 Wochen alte Hündchen, denen die Armnerven einer Seite durchgeschnitten waren, über acht Tage lang nur mit Hundefleisch gefüttert, das allerdings von *alten* Hunden nie berührt wird.

Dass ferner junge Hunde mit allen Gegenständen spielen, die sie auf dem Boden finden, ist nicht sehr auffallend. Wie oft sieht man sie Stücke Papier, Schuhe u. dgl. in's Maul nehmen und hin- und hertragen, Federn in Stücke zerreisen u. s. w. Von grossem Interesse ist es aber, dass die Thiere, so lange sie blind waren, die Zitzen der Mutter nicht mehr von selber fanden. Es ist kaum denkbar, dass dies von etwas anderem, als vom Verlust des Geruches herrühren könne, so dass diese Versuche ein grosses Gewicht gegen die Ansicht von Magendie und Bernard in die Wagschale legen.

Es musste indessen auch bei diesem Ergebniss noch zweifelhaft bleiben, ob die wahrscheinliche Zerstörung des Geruchssinnes die Folge war, der Verletzung eines centralen Hirntheiles, der unabhängig vom „ersten Hirnnerven" den Geruchssinn, etwa mittelst des Quintus, beherrschte, oder ob der sogenannte Olfactorius selbst dabei unmittelbar in Betracht kam. Letzteres dürfte um so weniger als ganz unbestritten angesehen werden, als noch in neuester Zeit zwei Dorpater Dissertationen dem Olfactorius geradezu alles Nervengewebe absprechen, und denselben in Chaos des Bindegewebes untergehen lassen, während man von einer anderen Seite her den Zusammenhang sogenannter Primitivfasern mit den Flimmerepithelien der Nasenschleimhaut aufgefunden haben will.

Eigene Versuche.

Vor einer Reihe von Jahren glaubte ich die Frage nach der Thätigkeit des Olfactorius durch Versuche an Fröschen entscheiden zu können.

Ich hatte nämlich bemerkt, dass, wenn man im Herbste eine Anzahl von Rana temporaria in einem bedeckten Topfe oder in einem Sacke in ein Zimmer bringt und einige Individuen darin frei umherspringen lässt, sich dieselben den Tag über allenthalben verbergen, den andern Morgen aber findet man sie in der Regel auf dem Deckel des Topfes oder auf dem Sacke sitzen. Sie scheinen also, wie im Freien zu derselben Jahreszeit, des Abends ihre Gesellschaft wieder aufzusuchen. Verwundungen, z. B. der Schädeldecken, die ihrer Munterkeit keinen Eintrag thaten, hinderten sie daran nicht.

Nur der Geruch oder das Gehör konnte die entsprungenen Thiere leiten. Das Gesicht oder das Gefühl war es nicht, denn sie unterschieden einen leeren oder bloss mit Wasser gefüllten Topf von demjenigen, in welchem sich ihre Kameraden befanden. Ich durchschnitt nun einigen Fröschen den Olfactorius, und liess letztere und eine fast gleiche Zahl unverletzter in einem vorher wohl aufgewaschenen Zimmer umherspringen, in welchem sich ein Topf mit Fröschen befand. Alle sprangen den Rest des Nachmittags über munter im Zimmer umher, den anderen Morgen vor Tagesanbruch aber fand ich die unverletzten auf dem Topf, die operirten in verschiedenen Winkeln des Zimmers zerstreut. Diesen Versuch habe ich im October 1850 und 1851 mehrere Male stets an anderen Fröschen mit demselben Erfolge wiederholt. Zwei Male aber fand ich von den sieben und sechs operirten Fröschen zwei neben den vier unverletzten auf dem Topfe sitzen, obwohl der Olfac-

torius gehörig getrennt war. Es mochte dies nur Zufall sein, aber ich wurde misstrauisch gegen den Versuch und habe ihn seitdem nicht weiter verfolgt. Allerdings aber schien die *Durchschneidung* des Riechnerven dabei eine Rolle zu spielen; denn seine Blosslegung allein hinderte die Frösche nicht, sich zurecht zu finden; wenn ich ihn aber den andern Tag durchschnitten hatte, kamen sie nicht mehr auf den Behälter, obschon ihre Bewegungen bei der zweiten Operation nicht gelitten hatten. Es war aber die Frage, ob die Verletzung des Riechkolbens nicht etwa das *Gehör* schwächt. Dies konnte ich nicht entscheiden.

Wohl aufgewaschen muss das Zimmer vor diesem Versuche sein, damit sich kein Staub an die umherhüpfenden Frösche hängt, der sie bald durch Wasserentziehung erschöpft.

Seit vorigem Herbste habe ich nun eine Reihe von Beobachtungen an Hunden nach der von Biffi vorgeschlagenen Methode gemacht, welche zu ganz bestimmten Ergebnissen geführt haben. Ich konnte mir bis jetzt zwar nur fünf säugende Hunde mit ihrer Mutter verschaffen, von denen ich bei zweien den Tactus olfactorius durchschnitt, bei einem den Bulbus olfactorius, d. h. die Anschwellung am Ende des Tractus und bei einem Männchen endlich war es mir gelungen, wie die vor wenigen Tagen vorgenommene Untersuchung zeigte, den Bulbus fast ganz zu schonen und nur sein vorderstes Ende abzulösen, da wo es die einzelnen Nervenzweige durch die Siebbeinlöcher schickt. Dem fünften wurden zum Vergleiche nur die vorderen Hirnlappen so weit durchschnitten, wie dies zur Erreichung des Tractus unvermeidlich ist; ich vermied aber, so weit gegen die Basis cranii zu gehen, dass ich den Nerven selbst hätte verletzen können. Auf diese Weise war es möglich, den etwaigen Einfluss der Blutung, der Schädelwunde, der Hirnverletzung u. s. w. zu eliminiren.

Dieser Vergleichshund zeigte in Betreff seiner Sinnesthätigkeiten und seines gewöhnlichen Verhaltens gar nichts Auffallendes. Er war bald wieder anscheinend hergestellt, entwickelte sich normal, wenn nicht, wie mir *schien*, seine Stimme heiserer war, als gewöhnlich bei jungen Hunden. Er konnte, wenn man ihm nur vorübergehend auch noch so aufmerksam untersuchte, für einen ganz gesunden Hund gelten. Auf einige nur periodisch auftretende Eigenthümlichkeiten in seinem Verhalten, die ich auch bei den vier andern beobachtete, werde ich zurückkommen.

Die vier andern Hunde mit getrenntem Olfactorius wurden verschieden lange Zeit beobachtet, aber trotzdem die Verletzungsstelle des Nerven eine verschiedene war, zeigten sie alle in ihrem wesentlichen Verhalten eine so vollkommene Uebereinstimmung, dass ich die vier Beo-

bachtungsreihen nicht besonders darzustellen brauche, sondern in der Beschreibung vereinigen kann. Es verdient bemerkt zu werden, dass die zwei ältern dieser Hunde von gleichem Wurfe mit dem Vergleichshunde waren, die beiden andern rührten von einem andern Elternpaare her, wurden aber von ihrem dritten Lebenstage an von der Mutter des ersten Paares gesäugt.

Bei der unter dem Einfluss des Aethers ausgeführten Operation wurde nur eine schmale in die Quere etwa 1/8 Zoll messende Wunde in's Stirnbein und durch den engen Sinus frontalis hindurch gemacht und dann mit einer geraden, schmalen, platten, an den Seiten etwas zugeschärften Nadel der betreffende Theil durchschnitten. Die Blutung stand bald, und kurze Zeit, nachdem die Thierchen erwacht waren, krochen sie wieder scheinbar ganz gesund im Heu neben ihrer Mutter umher. Die kleine Hautwunde war bald vernarbt.

Die Hunde waren aber nun, wie dies schon Biffi bemerkte, nicht mehr im Stande, die Zitzen der Mutter zu finden. Sie suchten zwar überall an derselben umher, und so traf es sich auch manchmal, dass sie von selbst eine Zitze in den Mund bekamen, aber dies war doch nur sehr selten der Fall. Wenn ich die Nacht den Vergleichshund entfernt hatte, und die übrigen bei ihrer Mutter, rep. Amme, lagen, so hatte letztere doch den andern Morgen ganz geschwellte volle Milchdrüsen und die Jungen waren ausserordentlich durstig, was man sogleich an ihrer Unruhe bemerkte.

Wenn aber auch eines der Hündchen endlich eine Zitze erwischt hatte, so war ihm damit noch nicht viel geholfen. Denn dann saugte es mit einer solchen Hast, dass es seinen ganzen Körper und besonders seinen Kopf stark dabei bewegte; es riss stark an der Zitze, stemmte die Vorderfüsse wider sie, und dabei kam es öfter vor, dass das zahnlose Maul von derselben abglitt. Wenn dies auch gesunden jungen Hunden manchmal passirt, so haben sie sich mit einer einzigen Bewegung wieder festgesetzt. Nicht so unsere vier operirten. Wenn sie die Zitze verloren hatten, so geriethen sie oft beim Versuch, dieselbe wieder zu fassen, mit der Schnauze neben dieselbe, und machten dann auf's Gerathewohl Bewegungen, die sie eben so häufig von dem gesuchten Objekt wieder ganz entfernten, als demselben zuführten, so dass sie oft nach dem ersten Zuge wieder auf's Neue am Bauche schreiend umherirren mussten, und gelegentlich auch eine Zehe oder den Ohrlappen der Mutter zu fassen bekamen. Wer weiss, ob nicht das sogenannte *„Fahrenlassen"* der Brust bei hirnkranken Kindern manchmal auf ähnlichen Verhältnissen beruht, und ob nicht die armen Kleinen mit com-

primirtem Tractus olfactorius vor Durst vergehen, während der Minister naturae in ihren unstäten Bewegungen und ihrem Schreien eine höhere Stimme zu erkennen vermeint, die ihnen Mässigkeit und Diät auferlegt.

Im vorliegenden Falle wenigstens war hierüber keine Täuschung möglich, die Hunde mussten gefüttert werden, und ich versuchte, ihnen den Mund zu öffnen und die mütterlichen Zitzen hineinzuschieben. In der Regel blieb dies fruchtlos. Sie sträubten sich so sehr gegen die Eröffnung des Mundes und gegen den eindringenden Finger, dass sie die gleichzeitig eingeschobene Zitze in der Regel mit fortstiessen. Es war umsonst, dass ich die Zitze dabei zusammendrückte, so dass vorn ein Tropfen Milch hing; erst nach dem Ausstossen schmeckten sie die Milch, und es half nichts, dass sie dann schrieen, um mehr zu bekommen. Nur manchmal gelang es ihnen, sich auf diese Weise zu einem kurzen Schluck zu verhelfen, worauf sie dann ihre täppisch ungeduldigen Bewegungen von Neuem losrissen.

Um die Hunde nicht Noth leiden zu lassen, fütterte ich sie mittelst einer Spritze, in die entweder Kuhmilch oder die abgemolkene Milch ihrer eigenen Mutter gefüllt wurde.

Merkwürdig war es, dass die vier Hunde an einem alten erwärmten Schaafpelz, ebenso nach Milch suchend, umherliefen und von Zeit zu Zeit zu saugen versuchten, wie an ihrer Mutter. Der Vergleichshund that dies nicht.

Sie unterschieden auch ein fremdes Männchen von ihrer Mutter nicht, aber die Geduld dieser Pseudosäugamme war zu Ende, ehe ich den Vergleichshund in dieser Beziehung prüfen konnte.

Die einzige Verschiedenheit, die ich bestimmt in dem Benehmen meiner vier Hunde wahrnehmen konnte, war ihr Verhalten zur Mutter, nachdem ihnen die Augen aufgegangen waren. Drei derselben (Weibchen) lernten auch dann kaum besser an den Zitzen trinken. Der vierte aber (ein Männchen) suchte jetzt bald die Zitzen auf, obschon es ihm bei weitem nicht so gut gelang, wie dem Vergleichshund.

Lagen die Hündchen ruhig in einer Ecke des Kastens, und die Mutter sprang von der andern Seite her herein, so merkte es der Vergleichshund sogleich und kroch zu ihr hin. Die andern mussten auf eine zufällige Berührung warten.

Die Jungen fingen jetzt an umherzulaufen. Der Vergleichshund fand sich sehr leicht wieder zum Lager zurück, die andern aber verirrten sich oft in den Winkeln der Bodenkammer, in der sie erzogen wurden; sie liefen dann unruhig auf und ab, und schrieen so lange, bis die Mutter sie mit der Schnauze wieder herbeiwälzte, oder bis man sie wieder in's Lager trug.

Nach und nach lernten die Hunde trinken, nachdem ich ihnen die Schnauze in ein Gefäss mit Milch gebracht hatte. Sie erkannten alle bald ihr weisses Porcellangefäss und kamen schon nach wenigen Tagen von selbst herbei.

Weichte ich in die Milch jetzt kleine Stückchen Brod, so wurden dieselben vom Vergleichshund mit aufgefressen. Fleischstücke zog er sichtbar vor, und er drängte sich sogar zu, wenn seine Mutter aus einem andern Gefässe gefüttert wurde. Anders die vier geruchlosen Hunde. Sie soffen die lauwarme Milch; hatte man ihnen aber Brod oder Fleisch in Stücken hineingelegt, so liessen sie es liegen. Wenn die Milch zu Ende war, suchten sie mit der Schnauze im Gefäss hin und her, und warfen dabei die Stücke allmählich über den Rand hinaus auf den Boden.

Um sie an's Fressen zu gewöhnen, zerrieb ich Brod in die Milch zu Brei. Derselbe wurde mit der Flüssigkeit aufgeleckt, und indem ich immer grössere Stückchen darunter brachte, gewöhnten sie sich zuletzt an's Fressen, währenddem die Zähne immer mehr hervorbrachen.

Brachte ich jetzt den vier Hunden grössere Stückchen Fleisch neben kleineren Krummen Brod in die Milch, so wurden letztere immer *zuerst* und später das Fleisch nur *langsam* und theilweise verzehrt. Beim Vergleichshund war es gerade umgekehrt.

Offenbar war es nur der Anblick des weissen Porcellangefässes, der sie, wenn sie *ruhig lagen*, zum Fressen einlud. Sie kümmerten sich dann nicht darum, wenn ich ihnen ihre Mahlzeit in einem anderen, *grauen* Gefässe reichte. Stellte ich neben jenes das leere weisse, so kamen sie herbei, suchten im letzteren mit der Schnauze lange umher und liessen das andere stehen. Auch drängten sie sich nie zur Mahlzeit der Mutter.

Häufig kam es vor, dass sie während des Fressens viele Stückchen Brod oder Fleisch durch die Bewegungen ihrer Schnauze aus dem Gefäss heraus auf den Boden warfen. Niemals suchten sie diese Stücke auf, sondern leckten, wenn das Gefäss leer war, im Innern desselben umher, wenn auch aussen der Boden mit Stücken ganz voll lag. Der Vergleichshund aber verfolgte alle herausgeworfenen Bissen.

Bedeckte man ihnen während des Fressens ihre Schüssel mit einem Stück Papier, so liefen sie leise schreiend davon und konnten sie nicht mehr finden. Anders natürlich der Vergleichshund, der das Papier wegstiess.

Sie kamen auch zu weissen Schüsseln, die von ihrer gewöhnlichen in Gestalt und Grösse abwichen. Zu anders gefärbten musste man sie führen, und sie soffen dann selbständig, wenn Milch darin war. Fleisch-

brühe aber und jede andere Nahrung berührten sie nicht, wenn man nicht erst ihre Schnauze hineingebracht, so dass sie die Nässe fühlten.

Liefen sie munter auf dem Boden herum, so erfassten sie nach Hundeart die kleinen Körper mit den Zähnen. War der Körper feucht und lauwarm, später auch nur, wenn er nass war, so versuchten sie davon zu fressen. Trockene Körper zerbissen sie nur, aber sie frassen nicht davon. Trockenes Fleisch oder Brod frassen sie nie, es musste denn so oft von ihnen benagt und wieder ausgespuckt worden sein, dass es von ihrem Speichel durchfeuchtet war. Hier schien es die Empfindung des Nassen zu sein, das sie einlud. Selbst der Hund, der bis zum dritten Monat beobachtet wurde, konnte nie dahin gebracht werden, einen nicht nassen Körper unmittelbar zu fressen.

Feuchte, lauwarme Körper waren ihnen so verlockend, dass sie merkwürdigerweise *ihren eigenen Urin jedesmal wieder aufleckten*, und *ihre eigenen Excremente gierig verzehrten!* wenn sie sich nach deren Entleerung herumdrehten. So reinigten sie ihr eigenes Zimmer und sorgten für die Constanz ihres Körpergewichts.

Brennendes Holz oder Papier, neben ihre Nahrung gelegt, schreckte sie nicht ab, wenn es nicht sehr vielen Rauch entwickelte. Einer kaute ruhig an einem Stück Zunder, das ich auf dem einen Ende benetzt und am andern angezündet hatte. Schweflige Säure incommodirte sie nicht,[1]) Ammoniak und Aether machte sie den Kopf wegwenden und niesen; aber diese Wirkung trat, wie bei geruchlosen Menschen, erst langsam und viel *später* ein, als beim Vergleichshund, der diese Stoffe schon aus Ferne floh. Längere Einwirkung von Chloroform oder Aether machte Speichelfluss. Essigsäure erregte nur bei starker Concentration und auch dann nur sehr langsam eine Spur von Widerwillen. Der Geruch meines Laboratoriums, den die andern Hunde fliehen, war einem der geruchlosen Thiere, das ich eine Zeitlang dort fütterte, ganz gleichgültig. Es lief darin munter umher.

Das Mitgetheilte, dem ich noch mehr Detail beifügen könnte, genügt zu zeigen, dass diese vier Hunde ohne allen Geruch waren. Ich füge zu den übrigen Daten, welche die Wichtigkeit dieses Sinnes für den Haushalt dieser Thiere beweisen, noch hinzu, dass auch der Hund, den ich am längsten erhielt, im Allgemeinen den Menschen gerne nachlief, zu ihnen herankam, aber er zeigte gegen mich, der ich ihn stets fütterte und pflegte, durchaus keine Spur von grösserer Zuneigung, als gegen

---

[1]) Geruchlose Menschen werden von schwefliger Säure sehr stark afficirt und man fühlt sie auch besonders stark an den Augen. 1895.

Andere. Es schien mir, dass er die Menschen nach ihrer *Grösse* schätzte und immer die kleinsten am meisten vorzog. Jedem Kinde war er gewogen.

Waren nun auch die Thiere völlig geruchlos, so *beschnüffelten* sie doch alle Gegenstände, die ihnen im Wege lagen, aber den einen nicht mehr als den andern, Fleisch nicht mehr als Steine. Auch beschnüffelten sie ihr Futter vor dem Fressen. Dies hielt sie aber nicht ab, zuzugreifen, auch wenn der Rand des Gefässes ganz mit Tabaksjauche beschmiert war, die allen andern Hunden ein Greuel ist.

Bei der Sektion überzeugte ich mich durch Präparation und Mikroskop, dass die Nasenzweige des Trigeminus sowohl im Verlauf als im Innern der Schleimhaut unversehrt waren.

Der Olfactorius war getrennt, die Schnittenden angeschwollen, mit Exsudat erfüllt, aber an seinem peripherischen Theile konnten weder Valentin noch ich irgend eine Degeneration erkennen, was mit der von mir gefundenen hervorragenden Thatsache stimmt, das *nur die Markscheide* sichtbar entartet. [1])

Auch gegen die gewöhnlichen Reagentien verhalten sich die Olfactoriusfasern wie im normalen Zustande.

Das Weitere des Leichenbefundes werde ich bei einer spätern Gelegenheit mittheilen, wo ich die epileptischen Anfälle mit anscheinender Gefühllosigkeit des Rumpfes und der Extremitäten mit Schwerbeweglichkeit der Pupille, Schreien und Schaum vor dem Munde, beschreiben werde, denen alle fünf Hunde in *entfernten* Intervallen ausgesetzt waren.

Für diejenigen, welche sich für den angeblichen Zusammenhang des Riechnerven mit den Flimmerzellen interessiren, noch die Bemerkung, dass letztere bis lange nach dem Tode stets ungetsört *fortflimmerten*. Das habe ich bei den vier Thieren gesehen. Das Verhalten des Männchens zeigt, dass nicht nur der *Tractus* olfactorius, sondern dass auch speciell dessen *peripherischen* Nasenäste dem Geruch dienen. Der Olfactorius ist also ein Nerv!

---

[1]) Jm Jahre 1857 hat *Colasanti* in Rom (Atti dei Lincei, T. 2, Serie II) Versuche veröffentlicht, in denen er den hier ausgesprochenen Mangel der Degeneration im durchschnittenen Riechnerven thatsächlich bestätigt. Seine Untersuchungen gehen bis zum 90. Tage nach der Operation. Er sagt: „il cilindro dell' asse inalterato" und verwahrt sich dagegen, dass man, entgegen den Ansichten hoher Autoritäten, diese Conservirung des Axencylinders auch auf markhaltige Nerven übertrage. Diese Bedenken Colasanti's haben wohl jetzt, durch das was im 1. Bande dieser Sammlung hierüber mitgeteilt ist, ihre Bedeutung völlig verloren. 1895.

Nachschrift.

Man vergleiche die bestätigenden Versuche von Prevost, Biblioth. universelle, März 1869, und die daselbst beschriebene, sehr brauchbare Operationsmethode. Ferner Prevosts Krankengeschichten, Soc. de Biologie 1865 und 1866. Nach meiner Arbeit ist noch einmal Giannuzzi, Soc. de Biol. 1863, für die alte Ansicht von Magendie und Bernard aufgetreten. Prevost hat gezeigt, dass wahrscheinlich die Nervendurchschneidung bei Giannuzzi keine vollständige war. 1895.

VI.

UEBER DIE EMPFINDLICHKEIT IN DEN VORDERN NERVENWURZELN.

Tübinger Arch. f. physiol. Heilkunde, 1850.

Die Eröffnung des Rückenmarkskanales war bis jetzt eine so quälende und beschwerliche Operation, dass ich sie vor der Einführung der Anästhetica bei höheren Thieren nie vorgenommen hatte, obgleich die Versuche über die Nervenwurzeln, denen ich früher in Paris öfters beizuwohnen Gelegenheit hatte, mir noch manchen Zweifel über die Vertheilung der Sensibilität zurückgelassen. Die Versuche, die ich früher an Fröschen angestellt, konnten sich blos auf die Fortleitung der motorischen Eindrücke beziehen, über die Sensibilität kommt man bei diesen Thieren zu keinem Resultate.

Nach der Einführung der Inhalationen von Schwefeläther, resp. Chloroform, zur Betäubung der Thiere während der vorbereitenden Operation, hatten diese Versuche nicht nur das Grausame und Abschreckende verloren, welches mich früher immer von Untersuchungen über die sensibeln Nervon zurückhielt, sondern es war auch ein Mittel gegeben, geringere Grade von Empfindlichkeit versteckter Theile, welche früher oft durch den eben überstandenen heftigeren Schmerz der Blosslegung übertäubt wurden, freier hervortreten zu lassen.

Aber nicht nur heftiger, unmittelbar vorhergegangener Schmerz stumpft für schwächere Empfindungen ab, sondern auch grosser Blutverlust; bei Experimenten über das Rückenmark musste ich also nach einer Methode suchen, durch welche dieser möglichst vermieden wurde. Ich verfuhr auf folgende Weise.

Bei kräftigen, aber nicht fetten Hunden wird zuerst jener Grad von Chloroformnarcose erzielt, in welchem blos noch die Athembewegungen

die Fortdauer des Lebens anzeigen; man macht nun über den Dornfortsätzen einen Hautschnitt von der Schwanzwurzel bis über die Mitte der Lendengegend. Man fühlt jetzt deutlich zu beiden Seiten der Dornfortsätze die Reihe der schrägen Fortsätze der Wirbel. Am vorletzten Lendenwirbel fixirt man mit Daumen und Zeigefinger die beiden schiefen Fortsätze, während man eine scharf schneidende Zange, deren Schneide mit der Ebene des federnden Griffes nur einen sehr kleinen Winkel bilden darf, unter den schiefen Fortsätzen und denselben so nahe als möglich einsetzt, so dass man ihre Blätter an den Fingerspitzen, welche die Fortsätze fixiren, vorübergleiten fühlt. Mit einem starken Druck schneidet man nun die Muskeldecke und den Bogen des Wirbels zugleich durch, nie aber wird man, wenn man sich genau an diese Vorschriften hält, das Rückenmark oder auch nur die Dura mater verletzen. Man zieht nun die Zange nicht zurück, sondern hebt sie gerade in die Höhe, wobei das nach vorn und an den Seiten losgetrennte Stück der Muskel und Knochensubstanz natürlich klappenartig gehoben wird. Man fasst es nun mit Daumen und Mittelfinger der einen Hand, während man den Zeigefinger in die von Blut verdeckte Wunde führt, wo er leicht die Dura mater erkennt; zwischen ihr und dem Knochenrand des nächsten Wirbels, an den man den Finger andrückt, führt man vorsichtig das innere Blatt der Zange ein; man lässt nun das gefasste Knochenstück los und bringt die Hand aussen an den Wirbel, um den schiefen Fortsatz zu fixiren, unter ihm setzt man das äussere Blatt der Zange ein, aber nicht so nahe demselben wie beim ersten Schnitt, da man hier nicht mehr die Verletzung des Markes zu fürchten hat, sondern etwas tiefer, etwa in die Mitte der Höhe zwischen dem schiefen und queren Fortsatz und schneidet nun Knochen und Muskeln z u g l e i c h durch. Man könnte, um noch mehr Raum zu gewinnen, die Zange noch tiefer einsetzen, aber dann ist eine zu starke Blutung aus den Wirbelgefässen zu fürchten. Ganz ebenso verfährt man auf der andern Seite, und schneidet dann in derselben Richtung fort die Kreuzwirbel ein, bis der Kreuzbeinkanal eröffnet ist. Immer trennt man mit demselben Schnitte Knochen und Muskeln. Man wischt nun mit einem Schwamme e i n m a l sanft das Blut weg, um sich zu überzeugen, dass gehöriger Raum vorhanden ist, und heftet dann die Hauträndер über der Wunde mit einigen Stichen an einander. Man lässt das Thier sich aus seiner Betäubung vollständig erholen, hat man ihm während des Narkotisirens das Maul verbunden, so macht man es jetzt frei, um die Respiration so sehr als möglich zu erleichtern. Das Thier hat, wenn es wieder erwacht ist, durchaus kein leidendes Aussehen, es sieht munter um sich und be-

leckt sich. Wenn es vollkommen erwacht und wenigstens eine halbe Stunde seit der Blosslegung des Rückenmarkes verflossen ist, befestigt man es von Neuem und verbindet das Maul. Blutgerinnsel haben unterdessen den ganzen Raum zwischen der Haut und dem Rückenmarke erfüllt, man nimmt dieselben mit einem Schwamme vorsichtig weg und man sieht nun das Rückenmark in der Dura mater und zu beiden Seiten derselben die austretenden Nervenwurzeln, grösstentheils noch von Fett und Blutgerinnseln verhüllt, die man mit der Pincette sehr behutsam wegnehmen muss. Bei der Wegnahme des grauen speckartigen Fettes gibt es oft wieder sehr schwache Blutungen, die aber kaum zu berücksichtigen sind. Man hebt nun mit einem stumpfen Hacken die Nervenwurzeln in die Höhe, ohne sie zu spannen. Die vordern und die hintern sind durch schwaches Zellgewebe mit einander verbunden, aber man unterscheidet sie leicht durch die zwischen ihnen vorhandene Furche und durch das Ganglion, welches nur mit den hintern verbunden ist und unter dem die vordere deutlich wegläuft. Das Ganglion muss man besonders desshalb immer beachten, weil die hintere Wurzel in so vielen Fällen aus zwei gesonderten Fascikeln besteht, die neben einander liegen, und die auch eine Furche zwischen sich haben. Mit einer geschlossenen, sehr spitzen Pincette, die man in die Furche einstösst und dann öffnet, trennt man die beiden Wurzeln, wobei das Thier Schmerz empfindet, und bringt dann sogleich eine Fadenschlinge um die vordern Wurzeln, worauf man dem Thier wieder Ruhe gönnt.

Nachdem ich zum ersten Male einen Hund auf eine ähnliche schonende Weise zubereitet und mich überzeugt hatte, dass das Hervorheben der vordern Wurzeln an der Fadenschlinge das Thier vollkommen ruhig liess, wollte ich versuchen, durch mechanische Reizung einer vordern Wurzel lokalen Krampf in einigen Muskeln des Hinterbeines des ruhenden Thieres zn bewirken. Ich hob die vordere Wurzel des letzten Lendennerven in die Höhe, das Thier schien es nicht zu merken. Nun drückte ich sie kräftig mit einer Pincette zusammen, aber zu meinem Erstaunen antwortete das Thier mit einem plötzlichen kurzen Schrei und Zittern des ganzen Körpers. Sollte ich aus Versehen die hintere Wurzel mitgefasst haben? Ich hatte es nicht, die vordere allein lag im Bande. Auch gezerrt hatte ich die hintere nicht, denn ich hatte die Pincette geschlossen, ohne sie zu verrücken. Hatte vielleicht eine plötzlich entstandene rasche Bewegung des Hinterfusses meinen Arm erschüttert und so sekundär durch die von mir festgehaltenen bewegenden Nerven die empfindlichen Theile gezerrt? Dies war auch sehr unwahrscheinlich, der Druck der Pincette und die Schmerzenszeichen des Thieres fielen in einem Moment

zusammen, von einer besondern Erschütterung durch den Hinterfuss habe ich nichts gefühlt.

Ich wiederhole den verdächtigen Versuch an einer andern vordern Nervenwurzel, ein Wimmern des Thieres, verbunden mit einem raschen Umdrehen seines Kopfes gegen meine Hand, aber auch Zucken in dem entsprechenden Hinterfusse antworten meinem Drucke. Eine dritte vordere Wurzel entlockt nach zehn Minuten Ruhe auf Reizung dem Thiere ein lautes Aechzen und Zittern am ganzen Vorderkörper. Ich konnte mich kaum täuschen, die vordern Wurzeln waren bei diesem Hunde sensibel. Ich berühre nun die hintere Wurzel des zuerst gereizten Paares, mehrmaliges lautes Schreien und Umherwerfen des Thieres zeigten mir deutlich genug, wie unnöthig es sei, durch Wiederholung dieses letzten Versuches die Qual des Thieres zu erneuern. Die Sensibilität war hier viel stärker, als in den vordern.

An sechszehn Hunden wurden nun Versuche über die nähern Verhältnisse dieser Sensibilität der vordern Wurzeln angestellt und es zeigte sich zunächst als eine sichere, beständige und unbestreitbare Thatsache, dass die vordern Wurzeln einen Grad von Sensibilität besitzen, der vergleichungsweise bedeutend stärker ist, als die Sensibilität der an den Wundrändern hervorragenden Weichtheile.

Diese Empfindlichkeit rührt nicht von Zerrung anderer Theile, etwa der hintern Wurzeln, her, denn wenn man mit einer breiten Pincette einige Zeit nach den Schmerzensäusserungen des Thieres abwartet, so kann man diese zusammengepresste Stelle, die man an ihrer platten Form erkennt, wieder mit einer schmaleren Pincette fassen, ohne dass das Thier Empfindung äussert, man kann aber auch die so gefasste vordere Wurzel, die noch mit der hintern in Verbindung steht, ziemlich kräftig seitwärts, vorwärts und rückwärts bewegen, und das Thier bleibt vollkommen ruhig. Mehrere Freunde und die Mitglieder der Senkenbergischen Gesellschaft haben sich auf diese Weise von der Unstatthaftigkeit des sehr nahe liegenden Einwurfes einer Zerrung überzeugt.

Nähert man sich nun dem Rückenmarke und drückt eine zwischen ihm und der gepressten fühllos gemachten Stelle liegende Partie der vordern Wurzel, so zeigt das Thier merkwürdiger Weise keine Spur von Empfindung, drückte ich aber den peripherischen Theil der Wurzel zwischen der gepressten Stelle und der Vereinigung mit der hintern, so erschienen sogleich alle Zeichen von Schmerz. Durchschneidet man die vordere Wurzel, so ist ihr centraler Abschnitt empfindungslos, in peripherischer empfindlich.

Bei mehreren Hunden habe ich noch während der Narcose die

hintern Wurzeln auf einer Seite durchschnitten. Beim Versuche zeigte es sich, dass auf dieser Seite die vorderen ihre Empfindlichkeit verloren hatten, während sie auf der anderen deutlich hervortrat. Zwei Male (einmal bei meinem Vortrage in der Senkenbergischen Gesellschaft) habe ich mich erst von der Empfindlichkeit der vorderen Wurzeln überzeugt, dann durchschnitt ich die hinteren, und die Sensibilität der vorderen war sowohl augenblicklich, als auch längere Zeit nachher ganz verschwunden, sie kehrte nicht wieder.

Also die Sensibilität der vorderen Wurzeln stammt von den hinteren. Von den letzteren müssen nach ihrer Vereinigung mit den ersteren empfindende Fasern abgehen, die von der Peripherie gegen das Centrum verlaufen. Wir haben also, wie Magendie sich ausdrückt, eine „rücklaufende Sensibilität". Wo geht diese über? Etwa an der Vereinigungsstelle beider Wurzeln?

Ich machte an der Vereinigungsstelle einen seichten Einschnitt parallel dem Verlaufe der Nervenbündel. Die vorderen Wurzeln blieben empfindlich. Kronenberg[1]) hat einmal diesen Versuch bei Kaninchen mit anderem Erfolge gemacht. Die Sache verhält sich bei Kaninchen entweder etwas verschieden vom Hunde, oder der von ihm gegemachte Einschnitt war etwas schief, und durchschnitt Fasern, die schon dem vorderen Bündel angehörten. Ich gestehe, dass ich bei Kaninchen überhaupt gar nicht zu vollkommen befriedigten Resultaten über die Verhältnisse der Empfindung gelangt bin.

Ich durchschnitt nun den Nervenstamm einige Linien unterhalb seiner Vereinigungsstelle und die vordere Wurzel war unempfindlich. Die sensibeln Fasern gehen beim Hunde also tiefer ab.

Ich durchschnitt in einem anderen Versuche den Nervus ischiadicus da, wo er aus dem Plexus hervortritt und sich theilt. Die ensprechenden vordern Sakralwurzeln besassen noch Empfindung. Die sensibeln rücklaufenden Fasern gehen daher vermuthlich im Plexus selbst ab.

Reizt man die vordere Wurzel in der Nähe des Rückenmarkes, und dann vergleichungsweise immer weiter unten bis zum Ganglion hin, so überzeugt man sich, dass der Grad ihrer Empfindlichkeit zunimmt, je mehr sie sich vom Rückenmark entfernt und dem Ganglion nähert.

Es entstand nun die Frage, ob die Empfindungsnerven etwa blos der Hülle angehören, welche die vordere Wurzel von der Dura mater empfängt. Es ist dies nicht der Fall; denn öffnet man den Sack der Dura mater und der Arachnoidea, was neuen Blutverlust und Abfluss

[1]) Müller's Archiv 1839.

der Cerebrospinalflüssigkeit hervorruft und das Thier mehr schwächt, so kann man die an die vordere Wurzel gehende Falte der Dura mater vielfach reizen, es entsteht kein Schmerz, und doch müssten, wenn die so eben aufgestellte Vermuthung richtig wäre, auch in ihr wahrscheinlich die Fortsetzungen jener Empfindungsfasern enthalten sein. Geht man nun an die vordere Wurzel innerhalb des Sackes, so kann man sich in der Mehrzahl der Fälle bei gut angestelltem Experimente (bei zwei mit stärkerer Blutung gelang es nicht) überzeugen, dass auch hier noch Sensibilität vorhanden ist. Auch hier kann man ferner auf die oben geschilderte Weise erkennen, dass geringere Grade von Zerrung gar nicht von dem Einflusse auf die Nachbargebilde sind, den man ihnen zugeschrieben hat.

Diese Versuche stimmen also wesentlich mit denjenigen überein, welche Magendie 1839 in seinen Vorlesungen über das Nervensystem gegeben hat, und von deren Richtigkeit Longet, der spätere heftigste Gegner derselben, sich damals selbst überzeugte. Ja, Longet hat sogar damals an einem von Magendie präparirten Hunde die Sensibilität der vordern Wurzeln selbstständig aufgefunden. Bei spätern von ihm selbst angestellten Versuchen glaubte er sie aber, als auf Irrthum beruhend, wieder leugnen zu müssen, und dieser grossen Autorität ist es in der That gelungen, diese Lehre dadurch so weit in den Hintergrund zu drängen, dass unter allen heutigen Experimentatoren nur noch Bernard, der vieljährige Assistent Magendie's an derselben festhält. Johannes Müller sagt in Bezug hierauf (Physiologie I. 4. Aufl. p. 627): „Die Ungewissheit über diesen Punkt konnte diejenigen, welche „sich der sichern Fortschritte auf diesem Felde erfreuten, einigermaassen „beunruhigen, bis Longet erklärte, dass die Erfahrungen über die „Empfindlichkeit der vordern Wurzeln in peripherischer Richtung, die „ursprünglich zum Theil von ihm selbst, als Gehülfen Magen„die's, ausgegangen waren, zufolge weiterer Verfolgung des Gegen„standes auf Täuschung beruhen." Verhielte sich die Sache genau so, dann wäre sie allerdings geeignet, in hohem Grade Bedenken gegen die von mir hier mitgetheilten Versuche zu erregen, in denen man nur eine Erneuerung jener Täuschung erblicken könnte. Aber aus meines verehrten Freundes Longet eigenem Munde bin ich ermächtigt, mitzutheilen, dass derselbe niemals Assistent Magendie's gewesen und nur im Ganzen ein einziges Mal den Vorträgen Magendie's beigewohnt hat, wo er dann im Arbeitszimmer des Collège de France einen Hund traf, an dem Magendie die Nervenwurzeln blossgelegt hatte, bei dessen Präparation Longet aber nicht zugegen gewesen. An diesem

Hunde fand Longet nun zufällig die Thatsache, die er später bei von ihm selbstständig angestellten Versuchen nicht bestätigt gefunden. Man sieht, es kommt hier Alles auf die Präparation an. Magendie öffnet den Wirbelkanal mit ausserordentlicher Fertigkeit und gönnt darauf dem Thiere lange Ruhe. Den Sack der Dura mater öffnete er damals nicht. So oft ich Longet am Rückenmarke experimentiren sah, erstaunte ich über seine Gewandtheit bei der Ausführung der einzelnen Akte der Operation, aber ich muss gestehen, dass die Operationsmethode meines Freundes im Ganzen die Thiere sehr schwächt. Longet nimmt zuerst die Haut weg, entblösst dann den ganzen hintern Theil der Wirbel von dem Muskelfleische und trägt endlich vorsichtig den Knochen von oben her ab, um das Rückenmark nicht zu verletzen. Zuletzt öffnet er die Dura mater (so sah ich es wenigstens immer, früher experimentirte er auch bei geschlossenem Sacke), dann die Arachnoidea, das Blut wird zwischen jedem Akte mit Schwämmen weggenommen, und das Thier an mehreren Stellen des Körpers auf dem Tische mit Händen festgehalten, was unstreitig die Athmung mehr erschwert, als das Festbinden an den 4 Füssen und so den Blutverlust vergrössert. Flüssiges Blut sollte man bei Versuchen äusserst selten mit dem Schwamme wegwischen, weil es immer wieder kommt, was nicht so der Fall ist, wenn man die Gerinnung abgewartet hat. Auch die Widersprüche, welche sich Magendie 1822 und 1839 in Bezug auf die hier besprochene Erscheinung zu Schulden kommen lässt, und welche Longet so sehr hervorhebt, rühren von dem Unterschiede der angewendeten Operationsmethode notwendig her. Magendie spricht zuerst 1822 von den verschiedenen Funktionen der Wurzeln im 3. Heft des Journal de Physiologie, Seite 276. Hier öffnet er den Rückenmarkskanal und die Dura mater mit einem Skapell bei jungen Hunden. Im 4. Heft, S. 336, kommt er auf diese Versuche zurück und zeigt, dass man sie auch ohne Oeffnung der Dura mater anstellen könne, „à l'aide de ciseaux — — on peut „enlever assez des lames et des parties latérales des vertèbres pour mettre „à découvert le ganglion, — — mais l'expérience est beaucoup plus „longue et laborieuse, qu'en suivant le procédé où l'on ouvre le grand „canal de la dure mère spinale, je ne crois pas qu'on doive suivre cette „méthode." Es ist also nicht zu verwundern, wenn er hier die Spuren der Empfindlichkeit kaum merklich in den vordern Wurzeln fand, wogegen er 1839 mit viel grösserer Uebung und bessern Instrumenten den Versuch ohne Eröffnung der Dura mater anstellte und in den vordern Wurzeln die Sensibilität sehr ausgesprochen fand.

Auch Panizza, dessen Versuche desshalb einen besondern Werth

haben, weil er an jungen Wiederkauern experimentirte, sagt: „Nella „recisione delle radici inferiori dei quattro ultimi nervi lombari e tre „primi sacrali d'una delle estremità posteriori, l'animale da palesamente „minor segno di dolore, che nella sezione delle superiori." (Ricerche sperimentali pag. 51.)

Wie vielen Einfluss der Blutverlust auf die Offenbarung dieser Erscheinung hat, habe ich z. B. in folgendem Versuche gesehen, den ich vor Herrn Dr. Rudolph Wagner aus Lemberg anstellte. Ein Hund wurde während der Blosslegung zwei Mal durch das Chloroform asphyktisch, so dass ich mich zwei Mal unterbrechen musste, um die Respiration künstlich herzustellen. Als später das Thier erwacht und die Blutung gestillt war, welche hier wegen der Unterbrechung ziemlich bedeutend war, versuchte ich an zwei Nervenpaaren umsonst die Sensibilität der vorderen Wurzel zu zeigen. Ich überliess nun das Thier längere Zeit sich selbst, um den grösseren Blutverlust auszugleichen, und präparirte unterdessen einen andern Hund, an dem der Versuch sogleich gelang. Nach 3/4 Stunden wurde der erste wieder vorgenommen, und wir sahen deutlich die Sensibilität an denselben vordern Wurzeln, welche sie Anfangs nicht gezeigt hatten.

In dem Streite, der im Jahre 1847 in der französischen Akademie über die „sensibilité récurrente" geführt wurde, gibt Bernard auch an, dass sie besonders an wohlgenährten Thieren und zur Zeit der Verdauung hervortrete. Dies konnte ich nicht so ausgesprochen finden. Einer meiner Hunde hatte wegen einer Verletzung der Zunge seit 36 Stunden nichts gefressen, die andern hatten zum Theil den obern Theil des Darmes leer; ich wählte nur etwas magere Thiere zu meinen Versuchen, und habe die besprochenen Erscheinungen nie vermisst, wenn auch manchmal, wenn das Experiment länger fortgesetzt worden, ein plötzliches mehrmaliges Aechzen das einzige Zeichen war, durch welches das vorher ruhige Thier seine Empfindlichkeit verrieth.

Nachschrift.

Der unmittelbare Erfolg dieses Aufsatzes war nicht der, die grosse Zahl der Gegner zu vermindern, welche die hier vorgetragene Lehre zählt. Im Gegentheil diente diese Arbeit in Deutschland zunächst dazu, meine Untersuchungen noch mehr als früher zu verdächtigen. Jetzt, seitdem und vielleicht weil Bernard in seinem Leçons sur le système nerveux ausführlichere Mittheilungen von seinen eigenen Versuchen gemacht, die

übrigens dem oben Vorgetragenen nichts hinzufügen, sind manche deutsche „Forscher" etwas toleranter geworden.

Ein eigenes Missverständniss war und ist es in dieser Lehre von der rückläufigen Sensibilität eine Beschränkung des Bell'schen Gesetzes zu sehen. Auch dieses sogenannte „Bellsche Gesetz" (man meint wohl das von Magendie) leidet jetzt einigermassen an Altersschwäche. Aber der letzte wahre Ausdruck von Magendie für seine Lehre bleibt stets unverändert bestehen.

VII.

UEBER MOTORISCHE LAEHMUNG DER ZUNGE.

Tüb. Arch. f. phys. Heilk., 1851.

Die Durchschneidung der Nervi hypoglossi ist eine so leichte und oft geübte Operation, dass ich nicht hoffen durfte, bei ihrer Wiederholung auf Thatsachen zu kommen, die einer besonderen Mittheilung werth wären. Nichtsdestoweniger haben sich solche geboten. Die Durchschneidung beider Hypoglossi lähmt alle eigenen Bewegungen der Zunge und hat alle die Erscheinungen zur Folge, die Panizza (Ricerche sperimentali pag. 23—27) und nach ihm andere Forscher hinlänglich beschrieben haben. Es bleibt mir hier nur Weniges hinzuzufügen.

Will man die so operirten Thiere erhalten, so müssen sie immer künstlich gefüttert werden. Sie können einen Bissen mit den Zähnen fassen und zerbeissen, die getheilten Stücke aber kaum anders aufs Neue zwischen die Zähne bringen, als indem sie sie auf den Boden fallen lassen und von Neuem ergreifen. Verschlucken können sie nur, was man ihnen künstlich weit in den Rachen schiebt, und selbst hier ist es nöthig, sehr weiche Materien noch mit den Fingern zurückzuhalten, wenn sie nicht theilweise wieder regurgitirt werden sollen. Nur sehr kleine Portionen der dargereichten Speisen, die bei Rückwärtsbewegungen des Kopfs zwischen die hintersten Zähne und von hier aus endlich in die Fauces gerathen, können von selbst in den Oesophagus gelangen. Wenn aber in einem geschätzten Werke von einer Katze erzählt wird, welche nach Section der Hypoglossi nicht der künstlichen Fütterung bedurfte, so war hier der Nerv vermuthlich viel zu niedrig gefasst worden.

Die Zunge ist aber nicht ganz unbewegt. Schon früher hat man bebemerkt (vgl. Biffi u. Morganti in Annali universali Bd. 119, pag. 436), dass sie, wenn sie weit aus dem Munde hervorgezogen worden oder vorgefallen war, in ihrer Totalität zurückgezogen werden konnte; es sind

die Herabzieher des Zungenbeins und des Kehlkopfs, keineswegs aber eigene Muskeln der Zunge, welche diese Bewegung mittelbar ausführen. Diese Bewegung geschieht aber nur mit sehr grosser Anstrengung, so dass, wie ich öfters gesehen, die Zunge mehrere Stunden lang aus dem Munde hervorhängt, bis sie zurückgebracht wird. Die der Luft ausgesetzte Zungenspitze trocknet, weil der Speichel, ohne sie zu benetzen, an ihren Seiten herabläuft. Je trockener sie wird, um so mehr stumpft sich ihre Empfindlichkeit gegen mechanische und Geschmackseindrücke ab, sie bedeckt sich mit Staub und Schmutz. Nach einigen Stunden scheint dieser Theil fast alle Empfindlichkeit verloren zu haben, wie dies auch bei Menschen mehr oder weniger der Fall ist, deren Zunge anhaltend aus dem Munde hervorhängt. (Vgl. van Doeveren de Macroglossa. Lugd. Batav. 1824, pag. 71, 72.) Hat man die Zunge in den Mund zurückgebracht, so erlangt sie nach kurzer Zeit ihre volle Empfindlichkeit wieder.

Ausser dieser habe ich noch eine andere Bewegung bemerkt. Beobachtet man nämlich, während die Zunge im Munde ist, bei schräg in die Höhe gehobenem Kopfe und geöffnetem Munde eine Schluckbewegung, die entweder von selbst entstanden oder künstlich angeregt ist, so sieht man die Zungenwurzel schräg nach hinten und oben sich heben, aber wie der Vergleich mit andern Thieren zeigt, schwächer als im unverletzten Zustande. Auch bei Berührung des Zungenrückens sieht man öfter diese Bewegung entstehen. Die eigentlichen Schluckbewegungen der Zunge sind demnach nicht gänzlich aufgehoben, sondern werden noch durch die Wirkung des Muscul. stylohyoideus, der bekanntlich einen eigenen Zweig des N. facialis erhält, unterhalten, aber die Hyoglossi und Styloglossi, die sonst bei dieser Bewegung mitwirken, sind gelähmt.

Betrachtet man die gelähmte Zunge, wenn sie schlaff in der Mundhöhle liegt, so erscheint sie selbst unmittelbar nach der Operation stets welker und runzeliger als im gesunden Zustande. Diese Bemerkung, auf die wir später zurückkommen müssen, ist auch Bidder nicht entgangen (Müller's Arch. 1842, S. 111).

Der Hypoglossus ist der einzige Bewegungsnerv der Zunge. Man hat öfters vermuthet, dass die Chorda tympani, welche vom Facialis in den N. lingualis übergeht, Einfluss auf die Zungenbewegung habe, aber mit Unrecht. Guarini's Experimente, in denen er den einen Pol einer Säule an den Facialis, den andern an die Zunge selbst brachte und in denen er Bewegungen des Musculus lingualis entstehen sah, können natürlich nichts beweisen. Die bekannte Theorie von Bernard, nach welcher die Chorda der Erection der Zungenwärzchen vorstehen soll, entbehrt aller thatsächlichen Belege. Die Chorda tympani ist, wie schon

manchmal vermuthet worden und wie mir zuerst im vorigen Jahre experimentell (bei Katzen) nachzuweisen gelang, bewegender Nerv für die Speicheldrüsen. Ihre Reizung erregt, ihre Zerstörung verhindert die Beschleunigung der Speichelaussonderung, wie ich dies ausführlicher in meiner Arbeit über die Geschmacksnerven zeigen werde.[1])

Will man Thiere, denen beide Hypoglossi durchgeschnitten sind, längere Zeit füttern, so thut man am besten, ihnen noch im Chloroformrausche die Schärfen der Eck- und Schneidezähne abzufeilen, weil sie sonst zu oft ihre Zunge verwunden.

So viele Arbeiten über die Section beider Hypoglossi vorliegen, so wenig Bestimmtes wusste man bis jetzt über die einseitige Lähmung der Zunge.

Man hat schon seit langer Zeit bemerkt, dass bei einseitigen Lähmungen, bei denen die Zunge mitergriffen war, die letztere nicht, wie die übrigen Theile, nach der gesunden, sondern nach der kranken Seite hin verzogen war. Diese Erscheinung ist auf mehrfache Weise gedeutet worden und man nahm meistens an, dass die Bewegungsnerven der Zunge, im Gegensatz zu den andern Nerven, im Gehirne keine oder eine doppelte Kreuzung erleiden, so dass bei einem Leiden des Gehirns die Zungennerven nicht auf derselben Seite gelähmt wären, wie die Gesichtsnerven. Neben dieser Erklärung hat in neuester Zeit noch eine andere Geltung gewonnen, nach welcher die schiefe Richtung der Zunge nach der gelähmten Seite durch die Lähmung der Hebemuskeln des Zungenbeins dieser Seite entstehen solle. Bidder, von dem diese Erklärung ausgeht, hat nämlich gefunden, dass auch nach Durchschneidung des Stammes der Nervi hypoglossi und linguales einer Seite die Zunge eine schiefe Richtung nach dieser Seite bekomme[2]).

---

[1]) Ehe ich noch diese ausführlichere Arbeit über die Geschmacksnerven beenden konnte, und noch in demselben Jahre 1851, hat Ludwig in Nr. 50 der Zürcher Berichte seine verdienstlichen Untersuchungen über die Speichelnerven veröffentlicht. Aber der von mir gewählte Ausdruck für meine Resultate an verschiedenen Thieren scheint nur mehr der Wahrheit zu entsprechen, als der von Ludwig gewählte, der sich nur auf Hunde bezieht.

[2]) „Wo die Nerven," sagt Bidder, „nur auf einer (linken) Seite durchschnitten „waren, war die Zungenspitze auch nach dieser Seite hinübergezogen, zuweilen in dem „Grade, dass sie selbst etwas nach hinten sah und dass der linke Rand der Zunge „concav, der rechte convex erschien. An dieser fehlerhaften Stellung schien besonders „eine durch Vernarbung der erwähnten Wunden entstandene Contractur der Zunge „Schuld zu sein. Wenn ferner in diesen Fällen die Zunge hervorgestreckt werden sollte, „z. B. beim Fressen u. dgl., so trat sie unter allen Umständen immer nur an der linken

Diese Beobachtungen Bidder's, welche zeigen, dass auch bei peripherischer Nervenlähmung die Zunge nach der gelähmten Seite sich hinwendet, würden die andere Hypothese, welche sich auf die mangelnde Kreuzung in dem centralen Verlauf des Hypoglossus bezieht, ganz und gar überflüssig machen, und man könnte sich wundern, dieselbe noch immer mit aufgeführt zu sehen, wenn in Bidder's Versuchen nicht auch der Lingualis mitgelähmt worden wäre, so dass es nach seinen eigenen Angaben nicht klar ersichtlich ist, wie vielen Antheil die Verwundung und Vernarbung der Zunge an den von ihm beobachteten Abweichungen in ihrer Stellung hatte.

Ich will übrigens sogleich bemerken, dass, in meinen zahlreichen Versuchen wenigstens, die Risse, welche die Zunge nach Durchschneidung des Lingualis erhält, immer einfach überhäuteten und nie eine zusammengeschrumpfte Narbe hinterliessen, wie dies Bidder zu befürchten scheint. Das Ergebniss war dasselbe, ob ich den Lingualis allein oder Lingualis und Hypoglossus derselben Seite zugleich durchschnitten hatte, wie ich mich selbst durch Messungen überzeugt habe, die in einer andern Abhandlung mitgetheilt werden sollen.

Bei den Hunden, denen ich nur den Hypoglossus der einen (linken) Seite excidirt hatte, kam ich in Bezug auf die Deviation der Zunge zu folgenden Ergebnissen:

A. Wenn man den Mund öffnete, so zeigte sich die ruhende Zunge auffallend nach der gesunden (rechten) Seite hin verzogen und zwar manchmal so, dass beim Oeffnen ihr rechter Seitenrand über die untere Zahnreihe der rechten Seite hingeschoben oder ihr fest angedrückt wurde, während zwischen dem linken Rande und der linken Zahnreihe ein breiter

---

„Seite des Mundes hervor. Dieses Hinüberziehen nach einer Seite hing sicherlich mit „dem gestörten Nerveneinflusse zusammen, doch musste es auffallend sein, dass es „gerade nach der Seite hin geschah, an welcher die Nerven durchschnitten worden waren „indem nach sonstigen Erfahrungen das Gegentheil weit eher erwartet werden durfte. „Die Ursache dieser schiefen Richtung war aber ohne Zweifel in dem aufgehobenen „Contractionsvermögen derjenigen Muskeln zu suchen, die an der linken Seite das „Zungenbein haben; denn, indem bei der Intention, die Zunge hervorzustrecken, das „Heraufziehen des Zungenbeins nur den Muskeln der einen Seite überlassen wird, so „muss eine schiefe Stellung des Zungenbeins zum Unterkiefer und also auch der „Zunge zur Mundhöhle hervorgebracht werden, eine Stellung, die durch die Lähmung „des Muscul. genioglossus derselben Seite und das Uebergewicht des gleichnamigen „Muskels der andern Seite, sicherlich noch verstärkt wird. Hiermit stimmt auch „überein, dass jene Stellung um so auffallender war, je sorgfältiger bei der „Operation alle vor der Durchschnittsstelle des Nerven von ihm abgehenden und in „die hier betheiligten Muskeln tretenden Zweige exstirpirt worden waren."

Zwischenraum blieb. In den meisten Fällen war die Deviation so stark, dass der linke Seitenrand zugleich etwas in die Höhe gehoben war und nicht mehr dem Boden der Mundhöhle auflag, so dass man auch von der Seite her bequem die untere Fläche der linken Zungenhälfte übersehen konnte; die Nath der Zunge bildete eine schiefe Linie von hinten und links nach vorn und rechts. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich, dass die vorderste Spitze der Zunge etwa in der Länge von $^2/_3$—1 Zoll nie im ruhenden Zustande an dieser Deviation Theil nahm. Dieser Theil zeigte vielmehr eine gerade oder sogar etwas nach links verzogene Richtung, so dass die vorderste Spitze der Naht und des linken Randes einen stumpfen, aber scharfen (nicht abgerundeten) Winkel mit den übrigen Theilen der-

selben bildeten, wie beistehende Linien andeuten. Wenn der

linke Rand, wie in den meisten Fällen, in die Höhe gehoben war, so lag dieser kleine Spitzentheil wieder auf dem Boden der Mundhöhle auf, so dass der linke Zungenrand, der von der Wurzel nach vorn sich in schwach ansteigender Curve immer mehr und mehr erhob, unmittelbar vor der Spitze in steiler Curve herabfiel und dann die kurze Strecke gerade verlief, so dass öfters zwischen dem steil herabfallenden Theil und dem kleinen geraden eine winklige Furche entstand, wie beistehende Linie ausdrückt.

Die beschriebene Hauptrichtung der Zunge entsteht hier natürlich dadurch, dass die Muskeln der ungelähmten Seite sie einseitig zu sich herüberziehen. Es sind besonders der Hyoglossus und ausserdem der Lingualis, welche hier in Thätigkeit treten. Da aber die Hyoglossi nach der Spitze hin immer schwächer werden und sich endlich ganz verlieren, so werden am vordersten Ende der Zunge, wo die Genioglossi eintreten, diese letzteren das Uebergewicht erhalten. Wirkten nun beide Genioglossi zusammen, so würden sie die Zungenspitze gerade nach vorn zu bringen suchen und dadurch schon bei nach rechts deviirtem Zungenrücken eine schwache winklige Abweichung der Spitze bedingen, diese Abweichung nach links wird aber noch verstärkt, wenn, wie hier, der rechte Genioglossus allein wirkt, indem seine äussersten Fasern von der Mittellinie entspringend schräg nach aussen in die Zunge verlaufen, also dieselbe schräg nach innen (und mithin nach links) ziehen müssen, wie wir dies sogleich sehen werden.

Die erwähnte, oft so auffallend ausgesprochene Erhebung des linken Zungenrandes über den Boden der Mundhöhle ist folgendermassen zu

erklären. Die Muskeln der Zunge beider Seiten sind an das Septum linguale geheftet. An dieses Septum befestigt sich auf der Rückenseite der Zunge (nicht aber auf der unteren) eine Lage querer Muskelfasern, die an den Zungenrand hingehen, wo sie mit den nach hinten und unten verlaufenden Fasern des Hyoglossus in Verbindung treten; besonders stark ist diese Verbindung beim Hunde, so dass Baur sagt: „der Hyoglossus geht bei diesen Thieren anstatt des Rückenzungenmuskels über den Rücken weg.“ (Meckel's deutsches Archiv, 7. Bd. Seite 353. Vgl. auch die Abbildungen von Zaglas, On the muscular structure of the tongue, in Goodsir Annals of Anatomy and Physiology I. 1850. tab. I, fg. 3. g, h.) Contrahirt sich nun dies Fasersystem nur auf der rechten Seite, so wird die obere Kante des Zungenseptums in der Richtung der Resultante etwas nach rechts und unten gezogen. Die linke Seite des Septum sieht daher etwas nach oben und wird so die an sie geheftete linke Zungenhälfte und den linken Zungenrand mit in die Höhe ziehen.

B. Wenn man die Zunge bei geöffnetem Munde öfters und anhaltend betrachtet, so hat man manchmal Gelegenheit, dieselbe in dem Momente zu sehen, wo sie das Thier tiefer in die Mundhöhle zurückzieht, z. B. bei starkem Gähnen. Hier wird sie nun in ihrer ganzen sichtbaren Länge bis zur äussersten Spitze nach der gesunden Seite hin verzogen. Die Spannung der in Thätigkeit gesetzten Styoglossi überwiegt den Tonus der unthätigen Genioglossi und die oft etwas in die Höhe gehobene Spitze tritt in dieselbe Richtung wie der Zungenrücken. Die Deviation ist aber hier im Allgemeinen schwach.

C. Wenn die Zunge aus dem Munde hervorgeschoben wurde, so war sie immer nach der gelähmten Seite hin deviirt. Beschmierte man z. B. die Nasenlöcher mit Senf, so wurde das linke sogleich abgeleckt, aber das Thier konnte die Zunge nicht an das rechte bringen. Von dieser Regel habe ich nur eine einzige gleich zu erwähnende Ausnahme beobachtet, indem einmal bei einem Hunde die Deviation nur nach der gesunden und nie nach der gelähmten Seite beim Hervorstrecken stattfand. Wenn man dem Hunde den Mund öffnete, und einen Tropfen Flüssigkeit auf die Zunge träufelte, so war es sehr interessant zu sehen, wie die Abweichung nach rechts in dem Maasse in eine linkseitige umschlug, als die Zunge weiter hervorgestreckt wurde. Auch bei Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen beobachtete ich diese Abweichung. Ich suche aber ihre Ursache nicht mit Bidder in der Lähmung der Muskeln, die das Zungenbein der einen Seite heben, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Die Hebung des Zungenbeins spielt beim Hervorstrecken der

Zunge nur eine sehr untergeordnete Rolle. Beim Menschen wird bei dieser Bewegung das Zungenbein zwar sehr wenig, aber doch noch für das Gefühl merklich in die Höhe gehoben, beim Hunde und vielen andern Säugethieren aber, deren Zunge dem Zungenbein nicht so fest ansitzt, ist diese Hebung fast Null, wie man sich durch Gefühl und Gesicht überzeugen kann. Wäre aber auch die Hebung hier so stark wie beim Menschen, wo sie vielleicht noch nicht 2 Linien beträgt, so kann in ihr noch keine wesentlich mitwirkende Ursache für das bei Hunden oft circa 2 Zoll betragende Hervortreiben der Zunge gesucht werden. Ich glaube, dass diese Hebung überhaupt bei dieser Bewegung nur passiv durch Verrückung der Zunge und nicht durch eine besondere Muskelthätigkeit geschieht. Es fragt sich, welche Muskeln sich bei dieser Hebung bethätigen können. Die Hyoglossi doch wohl nicht, denn ihre gewöhnliche Thätigkeit zieht die Zunge zurück und nach unten, und nur beim Schlucken, wenn die Zunge stark fixirt ist, heben sie das Zungenbein. Wollte man nun annehmen, die Zunge könne hier nicht zurück, weil sie nach vorwärts gezogen würde und so müsste die Thätigkeit der Hyoglossi das Zungenbein heben, so ist es klar, dass den Muskeln, welche die Zunge nach vorne ziehen, durch die gleichzeitige Thätigkeit des Hyoglossi keine Erleichterung, sondern eine bedeutende Erschwerung ihrer Arbeit zu Theil wird, indem sie dann nicht nur eine ruhende, sondern eine theilweise rückwärts gezogene Zunge mit dem Zungenbein nach vorn bewegen müssen. Die Lähmung der Hyoglossi würde also die Vorwärtsbewegung der Zunge jedenfalls begünstigen und zu keiner Deviation nach der gelähmten Seite Anlass geben. Die Stylohyoidei können auch nicht die Muskeln sein, welche das Zungenbein im fraglichen Falle heben, denn sie würden es zugleich nach hinten ziehen. Es bleiben also nur noch die zwei Paar Kieferzungenbeinmuskeln (Geniohyoidei und Mylohoidei). Diese ziehen in der That das Zungenbein nach oben und vorn, wenn der Kiefer befestigt ist. Nun aber bewegt sich, je mehr sich die Zunge herausstreckt, der Kiefer stets mehr nach unten und diese Muskeln werden daher in diesem Momente in Ermanglung eines festen Stützpunktes nur schwer wirken können.

2. Wenn man den Hypoglossus an der Seite der Zunge durchschneidet, so ist die Deviation, wie ich stets gesehen, dieselbe, wie wenn man die Zungenbeinäste mitdurchschnitten hätte. Beobachtungen an Menschen, deren Hypoglossus bei Operationen an der Seite der Zunge verletzt worden, führen zu demselben Resultat.

3. Man kann nicht bemerken, dass bei einseitig gelähmten Thieren das Zungenbein beim Herausstrecken der Zunge sich schief stellt. Dass

eine solche schiefe Lage mit ihren vermeintlichen Folgen in der Ruhe der Zunge nach Section des Hypoglossus nicht stattfindet, zeigt schon die Form der Deviation der ruhenden Zunge.

4. Wenn man das Zungenbein auf der gelähmten Seite künstlich mit dem Finger hebt, so müsste seiner angeblich fehlerhaften Stellung abgeholfen werden. Spuckt man nun den Thieren in den Mund, so strecken sie die Zunge heraus, aber wieder — nach der gelähmten Seite hin.

Die Ursache dieser Deviation muss daher allein in den Muskeln gesucht werden, welche die Zunge selbst vorwärts ziehen, in den Genioglossis. Und ihr Bau genügt wirklich, diese Abweichung zu erklären. Denkt man sich den Genioglossus einer Seite allein thätig, so zieht er die Zunge nach der andern Seite, denn eine Ebene, nach dem Verlauf seiner Fasern gelegt, würde ein rechtwinkliges Dreieck darstellen, dessen längere Cathete den innern Fasern des Muskels, dessen Hypothenuse den äussern Fasern desselben entspricht, die gegen den Aussenrand der Zunge verlaufen; der zwischen beiden gelegene Winkel ist der Ursprung des Muskels an der Kinnspitze. Verkürzt sich nun der Muskel, so wird in der Richtung der Hypothenuse der Aussenrand der Zunge sich der Kinnspitze, also der Mittellinie des Körpers nähern und die Zunge nach der andern Seite hin deviiren. Die Stärke dieser Deviation wächst zugleich mit der Länge der Hypothenuse und dem Sinus des Winkels an der Kinnspitze, nicht aber, wie man leicht einsieht, im Verhältniss zu jedem dieser 2 Factoren allein; und so sah ich sie bei Kaninchen stärker als bei Hunden.

Ich habe vorhin einer Ausnahme erwähnt; bei einem Hunde fand die Deviation der Zunge nach der gesunden Seite statt. Diese Ausnahme bestätigt meine Ansicht. Es ging hier von der Mitte des unteren Randes des Unterkiefers noch ein überzähliger Muskel zum Seitenrand der Zunge in querer etwas nach hinten gewendeter Richtung; dieser Muskel, dem auch äusserlich ein zweites queres Frenulum unter dem Zungenrande entsprach, musste, wenn er mit dem Genioglossus zusammenwirkte, den äussern Fasern des letzteren das Gleichgewicht halten und so die Zunge nach seiner Seite ziehen. Auch konnte bei diesem Thiere die Zunge nicht so weit vorgestreckt werden, wie bei anderen. Die Stellung des Zungenbeins würde zur Erklärung dieser Ausnahme nicht genügen.

Das merkwürdigste Resultat meiner Beobachtungen aber ist folgendes:

Man nimmt allgemein an, dass ein Muskel, der von seinen Nervencentren abgetrennt ist, sich von dem Momente der Trennung an bis zu

dem Erlöschen seiner Reizbarkeit in einem dauernden Zustande der vollkommensten Ruhe und Unthätigkeit befinde, wenn nicht äussere Reize zufällig auf ihn einwirken. Dem ist nicht so. Ich werde vielmehr zeigen, dass sehr bald eine lang dauernde Periode eintritt, in welcher seine einzelnen Bündel zu automatischen rhythmischen Zuckungen fortwährend genöthigt sind.

Hat man den Hypoglossus einer Seite durchschnitten, so wird bekanntlich die entsprechende Zungenhälfte ganz unbeweglich daliegen. So zeigt sie sich sogleich nach der Operation, den folgenden Tag und den dritten Tag. Oeffnet man aber den Mund etwa eine Woche nach der Durchschneidung und betrachtet genau die gelähmte Zungenhälfte, so wird man erstaunen über das neue Leben, das sich in ihr eingefunden. Während sie im Ganzen unbewegt liegt, befinden sich ihre einzelnen Muskelbündel in fortwährender Thätigkeit, in beständiger Oscillation. Da ist ein fortwährendes Heben und Sinken, ein Wühlen und Wogen, ein Wallen und Weben, ein Flimmern und Funkeln der einzelnen bewegten Theile, während die nicht gelähmte Seite unbewegt daliegt, bis ein willkürlicher Impuls sie von der Stelle rückt. Fasst man aber eine einzelne kleine Stelle, etwa am Rande, scharf und anhaltend ins Auge, was nicht ohne Schwierigkeit ist und wozu man sich die ruhigsten Thiere auswählen muss, so erkennt man bald, dass hier eine unterbrochene rhythmische Thätigkeit vieler kleiner Muskelpartieen stattfindet, die im Ganzen und durch die deckende Haut der Zunge hindurch dieses Bild immerwährender Bewegung gibt.

Wer diese überraschende Scene zum ersten Male sieht, wird sich des Verdachtes nicht erwehren können, dass sich hier vielleicht doch noch der Einfluss noch unverletzter bewegender Nervenfasern geltend mache, die neben dem entsprechenden Hypoglossus die Zungenhälfte beherrschen, und man wird entweder an den Hypoglossus der andern Seite oder an die Chorda tympani denken. Beide sind hier ohne Einfluss. Bei zwei Hunden, die links diese Bewegung zeigten, durchschnitt ich den rechten Hypoglossus. Die rechte Zungenhälfte lag nun ruhig neben der linken bewegten, um erst nach einigen Tagen in dieselben Bewegungen zu verfallen. Wo ich beide Hypoglossi gleichzeitig durchschnitten hatte, begannen auch die Bewegungen gleichzeitig auf der ganzen Zunge. Die Durchschneidung der Chorda tympani sowohl gleichzeitig mit der des Hypoglossus, als auch nach Beginn der Bewegungen, war ohne Einfluss, ebensowenig wirkte die Section der Chorda tympani der andern Seite oder des Lingualis zu beiden Seiten.

Die erste Erscheinungszeit dieser Bewegungen schwankte in einer

Versuchsreihe an Hunden zwischen dem Ende des dritten und dem Anfange des fünften Tages, bei Kaninchen zwischen der Mitte des dritten und dem Ende des vierten Tages. Hier begannen sie, anfangs auf wenige Fasern beschränkt, aber schnell an Ausbreitung zunehmend, bis sie die ganze gelähmte Zunge ergriffen.

Vergleichen wir diese Erscheinungszeit mit der Zeit, in welcher der freie Theil eines durchschnittenen motorischen Nerven für die Reizung durch eine starke Wollaston'sche Batterie bei denselben Thieren noch empfänglich bleibt, so gibt sich eine merkwürdige Uebereinstimmung kund.

Am Ischiadicus, dem Laryngeus inferior und dem Facialis des Hundes fand ich diese Zeit des Verschwindens der Erregbarkeit zwischen dem Anfang des vierten und der Mitte des fünften Tages.

Bei Kaninchen am Ischiadicus und Facialis zwischen dem Ende des dritten und dem Ende des vierten Tages.[1])

Es zeigen diese Beobachtungen, dass diese automatischen Zuckungen mit einem gewissen Grade der Schwächung des Nerven in Verbindung stehen, der sich schon als Mangel der Erregbarkeit im freien Theile desselben ausspricht. Wenn diese rhythmischen Zuckungen stark und verbreitet geworden, so ist der freie Theil des Nerven absolut nicht mehr erregbar.

Nicht die ersten Tage allein bestehen diese Zuckungen in der Zunge, sie dauern unaufhörlich Wochen und Monate lang. Nach 3 bis 4 Monaten fand ich sie schwächer, aber ebenso deutlich wie nach den ersten 14 Tagen. Weiteres über ihre Geschichte, über den Einfluss verschiedenartiger Reizungen auf die so bewegte Zunge, werde ich an einem andern Orte mittheilen. Hier sei nur noch bemerkt, dass man, um sie zu sehen, gar nicht einmal immer den Mund zu öffnen braucht, indem man manchmal den so flimmernden Seitenrand der Zunge nach Aufhebung der Lippen zwischen den Zahnreihen hindurchsieht. Man sieht sie in jeder Stellung des Thieres, man sieht sie nach Durchschneidung beider Hypoglossi, wenn man die Zunge herauszieht und auf die Hand legt. Natürlich muss man, um sie lange zu sehen, ein recht grosses Stück der Nerven ausschneiden, damit keine Reproduction eintrete.

Aber diese oscillirenden abwechselnden Bewegungen gehören keineswegs der Zunge allein an, wenn sie auch bei ihr am schönsten und ohne

---

[1]) Bei Kaninchen habe ich in einzelnen Fällen eine noch kürzere Dauer der Erregbarkeit beobachtet. Diese Fälle zeigten sich besonders bei den auf dem Markte gekauften Kaninchen, welche ihr ganzes Leben in Körben zugebracht. Ich will nicht behaupten, dass dieser Umstand die eigentliche Ursache sei. 1895.

weitere Präparation hervortreten. Hat man die Nerven des Schenkels ausgeschnitten und entblösst nach einiger Zeit die Fussmuskeln aller ihrer Bedeckungen, so sieht man auch in ihren Fasern dasselbe flimmernde Spiel sich wiederholen. Auch hier wird dies Flimmern erzeugt durch eine Menge nebeneinander gelagerter und in ungleichem Rhythmus sich zusammenziehender, sehr dünner Muskelbündelchen. Schon früher hatte ich diese Bewegungen gesehen, war aber im Zweifel, ob sie nicht dem ungewohnten Eindrucke der Luft als äusserem Reize zuzuschreiben seien. Die Beobachtungen an der Zunge, wo diese Bewegungen unter unveränderten Aussenverhältnissen durch die Haut hindurch beobachtet werden, haben diese Zweifel gelöst und mir gezeigt, dass auch hier wie in den meisten andern Fällen die Lehre vom reizenden Einfluss der Luft zu den Fictionen gehört, durch die man sogar noch in der heutigen Physiologie unklare Vorstellungen über manche schwer zu erklärende Bewegungsphänomene zu verdecken sucht. In meiner Arbeit über die Ursache der verstärkten Darmbewegung nach dem Tode, die hoffentlich im nächsten Hefte dieses Archives erscheinen wird, habe ich versucht, diesen Ausspruch weiter zu rechtfertigen.

Dürfen wir also im Allgemeinen aussprechen, dass die Fasern von Muskeln, deren bewegende Nerven abgetrennt sind, nach einigen Tagen in anhaltende, automatische, rhythmische, ungleiche, oscillirende Bewegungen gerathen, — so fragt es sich, welches ist die Natur dieser Bewegungen?

Auf die Zeit ihrer ersten Erscheinung sich stützend, werden gewiss Manche geneigt sein, in ihnen die Aeusserung der sich selbst überlassenen, von dem Einflusse der Nerven befreiten Muskelirritabilität zu erblicken. Hiergegen ist zuerst zu bemerken, dass die Zeit ihres ersten Erscheinens nicht einmal ganz genau, sondern nur proportional annähernd mit der Zeit zusammenfällt, in der der freie Theil des Nerven seinen Einfluss auf den Muskel verliert, so dass wir nun aussprechen dürfen, diese Zeit fällt mit einem sehr hohen Grade der Schwächung des freien Theiles des durchschnittenen bewegenden Nerven zusammen, ja in Berücksichtigung des Valli'schen Gesetzes müssen wir sagen, dass diese Schwächung für die Nervenzweige innerhalb der Muskelsubstanz eine bedeutend geringere ist, da sie hier kaum angefangen hat. Ferner müssten wir, wenn die Aufhebung aller Nerventhätigkeit dem Beginn dieser Bewegungen entsprechen soll, dem Nerven eine Art von hemmenden Einfluss auf die Muskelirritabilität zuschreiben, eine Hypothese, die durch keine Analogie gerechtfertigt ist und gerade der Vorstellung widerspricht, dass die dem Muskel eigene Energie durch die Nerven erst zur Erscheinung angeregt werde.

Ausserdem sei bemerkt, dass man durch diese scheinbare Freiheit des Muskels die Muskelirritabilität wieder indirect den Nerven unterordnet und von ihnen herleitet, was gewiss nicht in der Absicht der Anhänger dieser Hypothese liegen kann.

Wenn die Erscheinungen, die man bisher als Ausdruck der Muskelreizbarkeit betrachtete, nach Durchschneidung der Nerven endlich aufhörten, so berief man sich immer auf die in die Augen fallende Gewebsveränderung, die der Muskel selbst im Laufe der Zeit erlitten hatte; wenn aber nun, wie ich zeigen werde, diese Zuckungen nach einigen Monaten in Muskeln sich abschwächen, in denen noch keine merkliche Gewebsveränderung zu Stande gekommen ist (und letztere ist durch Schonung gewisser Nervenzweige zu verhindern), so kann diese Abschwächung nur auf Rechnung der Nervenlähmung geschoben werden und wäre jene Bewegung Aeusserung der freien Muskelirritabilität, so würde man auf einem Umwege wieder zu der irrigen Ansicht gelangen, dass letztere von den Nerven herstamme.

Jedenfalls also müssen wir *diese* Zuckungen mit der Nerventhätigkeit in Verbindung bringen. Was mich darin noch bestätigt, ist zuerst der bei anderer Gelegenheit zu beschreibende Einfluss galvanischer Reizung auf dieselben. Anders wirkt der galvanische Strom bei Mitwirkung bewegender Nerventhätigkeit, anders bei Ausschluss derselben auf die bewegliche Muskelfaser. Ist er für die Nerven (gleichviel für freie oder im Muskel verlaufende) einer der stärksten Reize, so steht er für den Muskel selbst weit hinter dem mechanischen zurück. Sodann bestätigt uns darin die *Form* der Bewegung. Meine Erfahrungen lehren mich, dass jede schnell zuckende, rasch entstehende und schnell bei Aufhören der Ursache sich lösende Bewegung von den Nerven abzuleiten sei, wogegen Reize, die den Muskel direct bethätigen, in demselben eine langsam entstehende, nach Aufhören des Reizes noch längere Zeit andauernde und oft sich vermehrende, in ihrer Form und Ausdehnung ganz genau der Localität und der Gestalt des Reizes entsprechende Bewegung auslösen. Ich weiss, welche Ketzerei ich begehe, wenn ich einen Satz, den man höchstens von einigen organischen Muskelfasern gelten lassen wird, auf alle Muskeln ohne Ausnahme, quergestreifte wie einfache, ausdehne, ich weiss, dass, indem ich diesen Unterschied zwischen animalischen und vegetativen Muskeln niederreisse, ich den höchsten Autoritäten widerspreche, deren Name schon mich mit tiefer Ehrfurcht erfüllt, aber so *ist* es, so zeigen es mir anhaltende, aufmerksame und oft wiederholte Beobachtungen. Schon als ich für das Herz nachgewiesen hatte, dass es durch directe Muskelreizung anders verändert wird als durch Nervenreizung, habe ich (Modus

der Herzbewegung, S. 69) die Vermuthung ausgesprochen, dass dies für die andern Muskeln ebenso sein könne. Diese Vermuthung hat sich nun bestätigt. Dass man diesen Unterschied bis jetzt übersehen hat, rührt wohl hauptsächlich davon her, dass man meistens an den weissen Muskeln kaltblütiger Thiere operirte, wo die einzelnen Veränderungen der Fasern trotz ihres deutlichen Vorhandenseins nicht so leicht in die Augen fallen.

Sind wir einmal darüber einig, dass jene oscillirenden Bewegungen von den Nerven herrühren, so wird es nicht mehr schwierig sein, über die besondere Form derselben Rechenschaft zu geben, seitdem es mir, wie ich glaube, gelungen ist, den Grund der rhythmischen Bewegung des Herzens aufzufinden. Kein Theil des Organismus kann vollkommen unthätig sein, so lange er überhaupt noch zur Thätigkeit befähigt bleibt. Der von seinen Centraltheilen abgelöste Nerv, der noch mit dem Muskel in Verbindung steht, der den Muskel gereizt noch zur Zusammenziehung anregen kann, muss auch vermöge des ihm innewohnenden Tonus, d. h. vermöge des verändernden Einflusses seiner inneren nie stockenden Ernährungsvorgänge, noch im ungereizten gewöhnlichen Zustande mit dem Muskel in eine gewisse Wechselwirkung treten. Hat aber die Schwächung des Nerven einen gewissen Grad erreicht, so wird derselbe Fall eintreten, wie für den abgetrennten mit dem Elektromotor gereizten Nerven, wenn er keine Starrkrämpfe mehr, sondern nur noch Wechselkrämpfe erzeugen kann, wie ich dies in meiner Arbeit über den Modus der Herzbewegung S. 71 und 72 auseinander gesetzt habe. Die geschwächten Nervenfasern der verschiedenen kleinen Muskelpartieen erschöpfen sich durch kurz angehaltene Thätigkeit zu verschiedenen Zeiten, um nach kurzer Ruhe wieder ihren normalen Tonus anzunehmen und so geschieht hier in diesem anomalen Zustande für die verschiedenen Muskelfasern auf ungleichmässige[1]) Weise dasselbe, was im Herzen gleichmässig und normal den Rhythmus der Schläge erzeugt. Auch hier werden die Pausen zunehmen im Verhältniss zur Erschöpfung, so dass in späterer Zeit die Lebhaftigkeit des flimmernden Muskelspieles immer mehr und mehr dahinschwindet.

Schon früher haben die Gegner die Muskelreizbarkeit angenommen, die in den Organen befindlichen Nervenenden könnten möglicherweise noch Wochen und Monate nach der Durchschneidung der Nerven erregbar bleiben; wenn diese Ansicht in dem Vorhergehenden eine Stütze gefunden hat, so ist dadurch dem sogen. Fontana'schen Beweis für die Existenz einer besonderen Muskelreizbarkeit, wenigstens wie er bis jetzt geführt wurde, aller Boden entzogen. Dieser Beweis ist aber nach den mitge-

[1]) Im Text stand „verschiedene". 1895.

theilten Resultaten in der That überflüssig, denn wenn es erwiesen ist, dass der Muskel directe Reize auf andere Weise beantwortet als Nervenreize, so kann an einer eigenen Muskelreizbarkeit nicht mehr gezweifelt werden.

Zum Schlusse bemerke ich noch, dass bei Hunden und Kaninchen die Abmagerung der entsprechenden Zungenhälfte nach Lähmung des Hypoglossus durchaus nicht schneller, sondern unvergleichlich weniger schnell und auffallend eintrat als in den Muskeln z. B. der Extremitäten, deren Nerven zerschnitten waren. Wenn Bidder in seinen Versuchen nach einiger Zeit Abmagerung der Zungenhälfte sah, so ist zu bedenken, dass er den Lingualis mitdurchschnitten hatte und der Lingualis hat, wie ich beweisen werde, auf die Ernährung der Zunge oder wenigstens auf das Lumen der Gefässe der Zungenschleimhaut einen bedeutenden Einfluss. Darnach ist auch die Meinung eines geachteten Schriftstellers zu berichtigen, welcher behauptet, dass die Lähmung keines Nerven so schnell Abmagerung der entsprechenden Muskeln zur Folge habe, als die des Hypoglossus. Wenn die gelähmte Zungenhälfte faltiger ist als die andere, so kann dies, wie schon oben bemerkt, nicht allein auf Abmagerung bezogen werden. Faltiger ist sie schon den ersten Tag nach der Durchschneidung und bleibt es. Strenge Rechenschaft gibt hier nur die Besichtigung und genaue vergleichende Messung nach dem Tode, wie wir sie mehrmals ausgeführt haben.

NACHTRAG
ZU DEM AUFSATZ UEBER MOTORISCHE LAEHMUNG DER ZUNGE.

Ibid. pag. 465.

I.

Fortgesetzte Untersuchungen haben mich belehrt, dass wenn man bei Hunden eine sehr lange Zeit, etwa 5 bis 6 Monate, nach Resection der Hypoglossi abwartet, die gelähmte Zungenhälfte, in der die kleinen Oscillationen dann nach und nach aufhören [1]), allerdings abzumagern beginnt, so dass sie auch nach dem Tode etwas dünner und blasser als die andere Hälfte erscheint. Indess ist diese Abmagerung keineswegs so bedeutend, wie es beim Befühlen der Zunge während des Lebens den An-

---

[1]) Sie hören nicht auf, sondern sie werden nur viel schwerer sichtbar, so dass man sie an manchen trüben Tagen ganz vermissen kann. Wann sie endlich definitiv aufhören, ist noch nicht ermittelt. 1895.

schein hat, wo die Spannung der Muskeln auf der gesunden Seite dem Finger einen so grossen Widerstand entgegensetzt. Die grössere Blässe der gelähmten Seite lässt sich aber auch im Leben vollkommen wahrnehmen, und bei der Untersuchung der Leiche findet es sich, dass nicht nur die Schleimhaut und das Zwischengewebe, sondern auch die Muskeln selbst blasser geworden sind. Die hier gefundene Ernährungsstörung kann, worauf übrigens auch schon früher Longet aufmerksam gemacht hat, natürlich nicht mit derjenigen verwechselt werden, welche so bald in dem Falle eintritt, wo gleichzeitig der N. lingualis durchschnitten wurde.

II.

Die kleinen Oscillationen der Muskelbündel, welche einige Tage nach Resection der motorischen Nerven auftreten, können an den meisten Muskeln ausser der Zunge darum nicht ohne vorhergegangene Entblösung wahrgenommen werden, weil immer nur sehr wenig Fasern gleichzeitig zucken, und die Mehrzahl der Fasern eines Muskels zucken muss, wenn er eine Ortsveränderung bewirken soll. Zu den einzelnen Barthaaren und den grösseren Superciliarborsten der Kaninchen gehen aber kleine Muskeln, die fast nur aus einem einzigen Bündelchen bestehen. Ein sehr elegantes Experiment besteht nun darin, den Nervus facialis in Kaninchen am Felsenbein zu durchschneiden. Am 4. Tage fangen die erwähnten Haare an, in beständiges Zittern zu gerathen, welches viel schneller und beständiger ist, als die Bewegungen, welche den Haaren der andern Seite durch die Respiration mitgetheilt werden, und dies Zittern dauert, wie ich in 2 Fällen sah, bis zum dritten Monat.[1]) Die Länge der Haare vergrössert den Ausschlag. Hält man die Nasenlöcher zu, so hören die respiratorischen Bewegungen der gesunden Seite ganz auf, aber das Zittern auf der gelähmten dauert fort.

Ferner habe ich mich überzeugt, dass nach Regeneration der Nerven das Zittern aufhört.

Zusatz 1895.

Die Klinik hat auf die vorstehende seit 44 Jahren erschienene Arbeit wenig Rücksicht genommen. Dies scheint nicht gerechtfertigt. Die Versuche ergeben zum ersten Male die wahre Ursache der paradoxen Stellung der Zunge bei einseitiger Zungenlähmung. Diese Angaben sind seitdem von einigen anderen Schriftstellern, aber ohne Nennung des Autors und ohne Angabe der Versuche entlehnt worden.

---

[1]) Und viel länger. 1894.

Sie enthalten aber auch noch eine Reihe anderer Beobachtungen über die verschiedene Stellung der gelähmten Zunge in wechselnden Verhältnissen, Beobachtungen, die in den Lehrbüchern übergangen werden, vielleicht weil man glaubte, dass sie sich nur auf den Hund beziehen. Dies ist ein Irrthum. Ich habe mich überzeugt, dass sie sich auch beim Menschen in leichter Modifikation wiederholen. Diese Modifikation ist bedingt durch die schwerere Beweglichkeit der Zunge beim Menschen, und durch den fast vollständigen Mangel des Zungenknorpels.

VIII.

NERFS GUSTATIFS.

Les contradictions qui existent dans les différents avis des physiologistes et des cliniciens sur les nerfs gustatifs de la partie antérieure de la langue m'ont engagé à faire des recherches suivies, qui ont produit enfin un mémoire sur le sujet indiqué, publié dans le Journal de Moleschott, Vol X, 1867, pag. 406—423. Ce mémoire a été traduit dans le premier volume de mes leçons sur la digestion, rédigées par *Levier,* pag. 125. Il ne sera par conséquent pas reproduit ici..

Inutile de dire que mes vues ont trouvé beaucoup de contradicteurs. La probabilité n'était pas en faveur des faits compliqués que j'avais observé et reproduits par l'expérience. Mais les faits ne fléchissent pas devant nos théories et j'ai dû rester fidèle à mes observations.

En 1874, *Erb* a publié dans les Archives allemands pour la médecine clinique un mémoire sur l'hemiplégie faciale, dans lequel il prouve, que les annales de la clinique sont favorable à ma manière de voir. On avait prétendu que les faits connus chez l'homme, de paralysie du nerf trijumeau, étaient en contradiction avec ma thèse, qui fait provenir les nerfs linguaux gustatifs de la racine primitive de la 5^{me} paire. *Erb* démontre que justement, au contraire, *la clinique demande pour l'homme ce que j'avais trouvé pour les animaux.* Tout ceci est très bien. Mais cela ne justifie point que dans des mémoires plus récents *Erb* parle de l'origine des nerfs gustatifs, comme étant découvert *par lui* « pour l'homme ». Il est juste de dire que *Erb* n'a rien trouvé de nouveau, qu'il a seulement confirmé par l'observation pour une espèce animale ce que j'avais trouvé pour une autre espèce, d'après une très laborieuse expérimentation qui demande tant de temps et tant de vivisections, qu'un clinicien comme *Erb* n'aurait jamais pu la conduire à bout. J'avais même indiqué longtemps avant *Erb* que l'observation clinique parle en faveur de mes opinions (Voir dans l'Imparziale les lettres sur l'origine des nerfs gustatifs). [1])

[1]) Il s'agit d'une serie d'articles polémiques, qui ne seront pas reproduits dans ce Recueil.

Cependant les doutes et les objections ne cessaient pas contre le chemin « *odysséen* », que je faisais parcourir aux nerfs gustatifs antérieurs.

Ayant depuis trouvé une méthode perfectionnée pour couper dans l'intérieur du crâne la racine des nerfs trijumeau et facial, j'en ai profité entre autres pour répéter mes expériences sur les nerfs gustatifs. On verra dans la communication suivante que j'ai pleinement confirmé mes résultats de 1867. (1895.)

ORIGINE ET PARCOURS DES NERFS GUSTATIFS DE LA PARTIE ANTÉRIEURE DE LA LANGUE.

Semaine Médicale du 29 déc. 1886.

(Compte rendu de M. A. Herzen.)

Le 15 décembre, j'ai assisté à une brillante communication que M. Schiff a faite à Genève, à l'Ecole de médecine, devant un nombreux auditoire, sur l'origine et le parcours des nerfs gustatifs de la partie antérieure de la langue, en appuyant chacune de ses affirmations d'expériences très démonstratives.

Tout le monde est d'accord sur le fait que la partie antérieure de la langue reçoit sa sensibilité gustative du nerf lingual, ainsi que sur le fait que ce nerf reçoit du nerf facial les fibres gustatives qu'il renferme; mais ces fibres, d'où proviennent-elles?

On a fait à ce sujet trois hypothèses:

La première (de Lussana) considère les fibres en question comme appartenant en propre au facial, et se rendant au lingual par la corde du tympan.

La deuxième (de Stich) leur attribue la même origine, mais suppose qu'elles rejoignent la troisième branche du trijumeau par les anastomoses extra-crâniennes de cette branche avec le facial.

La troisième (de Carl) les envisage comme provenant du glosso-pharyngien, et se rendant à la troisième branche du trijumeau par le nerf de Jacobson et le petit pétreux superficiel.

Il est vrai que si on arrache le facial du canal spiroïde, on abolit le goût dans le côté correspondant de la partie antérieure de la langue; M. Schiff montre un chien (n° 1) qui a subi cette opération; il a conservé la sensibilité tactile et douloureuse, mais il a perdu la sensibilité gustative dans la région de la langue dont il s'agit. Mais ceci prouve seulement que les fibres gustatives sont en rapport avec la partie coudée du facial, et ne prouve rien relativement à leur origine. Or, voici un autre chien (n° 2) qui a subi la section intracrânienne du trijumeau, d'après la

nouvelle méthode de M. Schiff[1]), entre le cerveau et le ganglion de Gasser (c'est-à-dire dans une régione où il est impossible de léser les nerfs pétreux superficiels, grand et petit). Cet animal a la face insensible; M. Schiff applique à la partie antérieure de la langue, du côté de la lésion, de la digitaline en poudre, au moyen d'une sonde, qu'il remue légèrement, pour étaler la poudre amère; l'animal reste immobile; mais dès que M. Schiff touche avec cette même sonde, *sans la tremper de nouveau* dans la digitaline, la région correspondante du côté sain, l'animal donne des signes évidents de dégoût, et quelques gouttes de salive s'écoulent de sa bouche. Deux autres chiens (3 et 4) sont examinés immédiatement après le précédent; ils ont subi la section du facial à son entrée dans le porus acusticus; leur face est immobile mais sensible: ils réagissent vivement à l'application de la digitaline, à la partie antérieure de leur langue *des deux côtés*.

Ainsi la section suffisamment centrale du facial laisse la gustation intacte dans la région dont nous nous occupons, tandis que la section du trijumeau au-dessus du ganglion de Gasser, l'abolit. Ces expériences suffisent pour anéantir non seulement la première et la deuxième hypothèse, mais aussi la troisième[2]); or, il n'y en a point d'autre dans la science; « il est vrai, dit M. Schiff, qu'on m'en a attribué une, mais c'est la plus « compliquée et la plus mauvaise de toutes; à tel point que je serais le « premier à la rejeter — si elle n'avait pas sur les autres quelques petits « avantages; celui, par exemple, d'être d'accord avec tous les faits que « nous tenons de l'expérimentation physiologique et de l'observation patho- « logique. Mais je n'ai jamais fait d'hypothèses à ce sujet: j'ai seulement « annoncé, il y a une vingtaine d'années, le résultat de mes nombreuses « expériences; les animaux que vous avez vus et ceux que vous allez « voir vous diront que ces résultats étaient exacts. »

M. Schiff présente un chien (n° 5) qui a le facial coupé à son émergence du trou stylo-mastoïdien: la gustation de la partie antérieure de la langue du côté de la lésion est aussi parfaite que du côté sain; il s'en-

---

[1]) Voir le mémoire sur la cause des troubles dans la nutrition de l'œil après la section de la cinquième paire, dans le 1er volume de ce Recueil.

[2]) Relativement à cette dernière, M. Schiff fait observer, en outre, que Biffi a démontré, il y a plus de vingt ans, que le nerf de Jacobson n'a aucune influence sur la gustation dans la partie antérieure de la langue.

D'autres expériences plus récentes dans lesquelles j'ai coupé, dans le crâne, le nerf facial avec l'acoustique, combattent victorieusement l'idée de *Vulpian*, d'après laquelle les fibres gustatives arriveraient au facial par le nerf intermédiaire de Wrisberg. Schiff. 1895.

suit que les fibres gustatives qui proviennent, comme les expériences précédentes le prouvent, du trijumeau, ne se trouvent plus dans cette partie du facial; mais elles s'y trouvent plus haut, dans sa partie coudée. Par quelle voie lui arrivent-elles? M. Schiff s'est assuré, il y a longtemps, qu'elles ne lui viennent pas de la *troisième* branche du trijumeau, car on peut couper cette branche à son émergence du trou oval sans nuire à la gustation; celle-ci est au contraire abolie lorsqu'on interrompt la communication de la *deuxième* branche du trijumeau avec le facial, par l'intermédiaire du nerf grand pétreux superficiel (nerf vidien) et du nerf (ou plutôt *plexus*) sphéno-palatin. Il ne suffit pas, pour obtenir ce but, *de soulever le ganglion sphéno-palatin et de l'exciser en coupant ses rameaux* dans son voisinage immédiat, comme l'a fait M. Prévost dans une série d'expériences, d'ailleurs très bien instituées et parfaitement justes [1]). Il faut *arracher* le ganglion avec sa queue postérieure, — car chez beaucoup d'animaux, comme M. Prévost lui-même l'a bien montré, et comme Bonsdorf l'avait déjà dit dans un mémoire suédois publié en 1846, le nerf sphéno-palatin, au lieu d'entrer, comme chez l'homme, dans le ganglion, laisse celui-ci de côté et rejoint directement le nerf vidien; la jonction des deux nerfs a lieu plus ou moins loin du ganglion; elle en est très éloignée chez la chèvre.

M. Schiff présente encore un chien (n° 6) comme exemple de ce groupe d'expériences; il lui a coupé la *deuxième* branche du trijumeau tout près de son émergence du trou rond; les autres nerfs crâniens en rapport avec la langue n'ont pas été touchés; la langue a son aspect normal; elle n'est point hypérémiée; elle conserve parfaitement sa sensibilité tactile et douloureuse; mais, du côté de la lésion, elle a complètement perdu la sensibilité gustative; du côté sain, les réactions sont immédiates et énergiques. Dans ses expériences antérieures, publiées il y a déjà bien des années, M. Schiff ne s'est pas contenté de cette méthode, et a eu recours à des expériences de contrôle beaucoup plus rigoureuses; les unes ont consisté à couper *tous* les nerfs gustatifs des autres parties de la langue, des deux côtés, et à ne laisser le goût qu'à la région en examen; puis, à couper les fibres gustatives de cette région dans un point quelconque de leur trajet; les animaux mangeaient alors, sans aucun signe de dégout et sans y être forcés par la faim, des aliments très amers ou acides [2]); les autres expériences de contrôle ont consisté à ne

[1]) C'est une erreur qui a été répétée par quelques auteurs de me faire parler du ganglion sphéno-palatin isolé. Depuis mon premier mémoire (Comp. Moleschott's Untersuch. X, pag. 418) j'ai toujours parlé du ganglion *avec* sa queue postérieure qui forme le nerf vidien. Schiff. 1895.

[2]) M. Schiff évite soigneusement l'emploi des acides toutes les fois que la sensibilité générale de la langue n'est pas abolie.

pas se fier aux signes habituels de dégoût, que les animaux peuvent quelquefois réprimer ou dissimuler, et à recourir à des fistules salivaires (sous-maxillaires) afin d'observer l'écoulement de la salive, dont l'augmentation accompagne constamment la gustation.

De nombreuses expériences instituées avec ce double contrôle ont prouvé, non seulement que les fibres gustatives du facial lui arrivent de la *deuxième* branche du trijumeau par les nerfs sphéno-palatin et grand pétreux superficiel, mais encore qu'elles se rendent du facial à la *troisième* branche du trijumeau, en partie par le petit pétreux superficiel et en partie par les plexus que correspondent à la corde du tympan. L'importance relative de ces deux derniers nerfs, au point de vue de la gustation, varie selon l'espèce animale sur laquelle on expérimente et peut-être même selon les individus. Mais c'est le petit pétreux superficiel qui semble être le plus important des deux; en effet, M. Schiff n'a point trouvé d'animal domestique chez lequel la section de la corde du tympan ait *aboli* ou même *très notablement* diminué la gustation dans la partie antérieure de la langue; elle n'est, en général, que plus ou moins *émoussée*, et les réactions qu'on obtient sont plus ou moins *retardées*, surtout si la langue est sèche, ce qui est une conséquence de la diminution de la salivation sousmaxillaire, due à la section de la corde du tympan.

L'ensemble de ses recherches expérimentales, conduit ainsi M. Schiff, sans l'aide d'aucune hypothèse, aux constatations suivantes: 1° les fibres gustatives de la partie antérieure de la langue ne proviennent pas originairement du facial; 2° elles quittent le cerveau avec la racine du trijumeau; 3° elles suivent d'abord la *deuxième* branche de ce nerf; 4° elles se rendent ensuite par les nerfs sphéno-palatin et grand pétreux superficiel à la partie coudée du facial; 5° elles rejoignent, enfin, la troisième branche du trijumeau, en partie par la corde du tympan et en partie et surtout par les plexus qui constituent le nerf petit pétreux superficiel. [1])

---

[1]) Au dernier moment de la révision j'ai la satisfaction de pouvoir ajouter, que *F. Krause* dans une série de recherches sur les hommes dont le ganglion de Gasser a été extirpé, a trouvé constamment que la langue manquait des sensations gustatives locales et spécifiques, qui sont du domaine caractéristique du nerf lingual. (Voir Münchener Med. Wochenschrift 1895, N° 25, 26, 27.) Le nerf facial était bien conservé. D'ailleurs les résultats de *Krause* n'étaient pas uniformes et lui aussi penche vers l'opinion qu'il y a chez l'homme des variations subordonnées dans la distribution des nerfs gustatifs. Je parlerai plus tard des résultats obtenus par quelques autres chirurgiens

IX.

UEBER DIE LAEHMUNG DES FACIALNERVEN BEI HUNDEN.

Centralblatt für Physiologie, 23. April u. 7. Mai, 1892.

Ueber diesen Gegenstand habe ich bereits bei der Stiftungsfeier der Universität Lausanne im Mai vorigen Jahres eine Mittheilung gemacht, über welche in der „Revue médicale de la Suisse romande", Juli 1891 berichtet worden ist. Da ich aber seitdem zu neuen, jedenfalls interessanten Thatsachen gelangt bin, und der Bericht der „Revue médicale" dem grösseren Theile des physiologischen Publikums nicht zugänglich geworden ist, gebe ich hier eine Gesammtübersicht meiner Resultate.

Die Facialnerven kann man entweder in der Schädelhöhle zwischen Gehirn und Meat. acusticus durchschneiden (ich bediente mich der Methode, die ich in den „Archives des sciences phys. et natur. 1888 für die Durchschneidung der Gehirnnerven an der Schädelbasis angegeben), oder aus dem Foramen stylomastoideum eine Strecke weit ausziehen, und sie dann in der Länge von etwa $2^1/_2$ Centimeter reseciren.

Diese letztere Methode sichert nicht, wie es scheinen könnte, absolut vor Regeneration. Trotz der verschiedenen Richtung der beiden Stümpfe, deren oberer in den Knochenkanal zurückgezogen ist, während der untere schon drei Aeste begreift, habe ich in fünf Fällen, also nahezu dem elften Theile meiner so angestellten Versuche, Regeneration gesehen und dieselbe beim überlebenden Thiere (Durchschneidung der Medulla, Durchbohrung des Pons Varolii, künstliche Respiration) durch Reizung der Nervenwurzel im Schädel und des Nervenstammes hinter der Parotis erkannt. Drei dieser Fälle, bei denen auch der Trigeminus im Schädel (ohne Regeneration) getrennt war, wurden schon im Leben erkannt, da die Gefühllosigkeit der Kopfhälfte erlaubte, während des Lebens die Galvanopunctur des Nerven hinter dem Ohre vorzunehmen.

In Bezug auf die Gesichtsmuskeln zeigen beide Methoden keinen Unterschied, und wo nicht das Gegenteil bemerkt oder selbstverständlich ist, wurde jedes der folgenden Resultate übereinstimmend durch Versuchsgruppen erlangt, in denen die Facialistrennung theilweize nach der ersten, theilweise nach der zweiten Methode vollzogen war.

Nach dem Erwachen der Hunde aus der tiefen Anästhesie ist in den ersten vier bis fünf Tagen nach Durchschneidung des Facialis die Reizbarkeit der Gesichtsmuskeln für schwache, an der Boussole verglichene, galvanische Ströme, im Vergleich mit der gesunden Seite erhöht. Leichter und deutlicher ist diese Erhöhung noch in den folgenden Perioden zu

sehen, insoferne man dann die Erregung der kleinen Nervenstämmchen nicht mehr zu vermeiden hat.

Am vierten und fünften Tage beginnt die Periode der paralytischen Oscillationen. Sie zeigen sich an den Haaren der Lippen, dann an den Haaren über dem Auge und vor dem Ohr, dann unter der Schleimhaut der Lippen, in der Nähe der oberen und auch der unteren Schneidezähne. Dieselben werden stärker, wenn der Herzschlag fühlbarer wird und die Pulse stark schlagen. Dieselben dauern wie an anderen quergestreiften Muskeln unbegrenzt fort, so lange die Lähmung anhält. In späterer Zeit werden die Oscillationen insoferne remittirend, als sie bei Betrachtung einer Haargruppe nicht an allen Haaren gleichzeitig und gleich stark zu sehen sind, sondern bald in einem, bald in einem anderen Punkte stärker werden, sich dann schwächen, während andere Haare sie vermehrt zeigen. In einzelnen Haaren sieht man sie sogar intermittiren. Regenerirt sich der Nerv, so hören sie allmählich auf, aber erst einige Zeit nach Beginn der Regeneration. Vor dem gänzlichen Aufhören schienen sie verlängerte Intermittenzen zu zeigen. (Das Remittiren zeigte sich nicht bei Kaninchen, noch $1^1/_2$ Jahre nach Ausziehen des Facialis.)

Untersucht man um diese Zeit und später die Muskeln mit unipolarem galvanischen Strom, so findet man, dass schwache, zu lokaler Wirkung mittelst Akupunctur eben genügende Ströme stets durch den negativen Pol früher und stärker erregen. Nie stellt sich also hier die sogenannte Entartungsreaction ein. Wählt man hingegen stärkere Ströme, so sind die Zuckungen durch den positiven (in seiner Nähe) Pol ausgedehnter als unter dem negativen. Dieses Verhalten ist characteristisch, aber nicht für eine Entartung, sondern für jede Lähmung der Nervenstämme, auch für rasch vorübergehende, die den Muskel ganz intact lässt, z. B. toxische durch Curare. Dies gilt für alle von mir untersuchten Wirbelthiere. Traumatismus der Nerven gibt, weit verbreiteter Meinung entgegen, nie Entartungsreaction. Hingegen wirken momentane Ströme von hoher Spannung an allen gelähmten Theilen, vom vierten Tage an, natürlich schwächer, als an den entsprechenden gesunden Muskelgruppen. Wir haben es bei solchen Strömen nicht mehr mit rein localer Wirkung zu thun, sondern mit einer Ausbreitung auf die Nervenstämme.

Vom sechsten bis achten Tage an beginnt der Halssympathicus den Einfluss auf die Gesichtsmuskeln zu erlangen, welchen Heidenhain als „pseudomotorischen" bezeichnet. (Siehe hierüber Rogowicz im 36. Band von Pflüger's Archiv, pag. 1.) Die Bewegungen nach

Inductionsreizung des Sympathicus sind zuerst sehr schwach und erfolgen langsam, nehmen später an Energie und an Schnelligkeit zu, nehmen dann wieder ab und verlangsamen sich. Nach etwa zwei Monaten haben sie wieder so bedeutend abgenommen, dass sie entweder sehr schwer oder gar nicht mehr zu erkennen sind. Ferner muss ich die Beobachtungen von Rogowicz ergänzend bemerken, dass in einzelnen Hunden diese „pseudomotorischen" Bewegungen schon im schwachen Grade im normalen Zustande vor der Lähmung des Facialis existiren und durch dessen Durchschneidung nur verstärkt werden.

So stark und wo man auch den Hund erregen mag (es gilt dies vom unvergifteten Thiere), nie gelingt es, die eben besprochenen Bewegungen reflectorsich hervorzurufen, wenn nicht etwa durch Inductionsreizung der Hinterstränge des Rückenmarkes im Gebiete der Wurzeln des Plexus brachialis.

Eine neue und überraschende Scene beginnt zwischen der 11. bis 16. Woche. Zu den fortbestehenden fibrillären Bewegungen gesellen sich fasciculäre Zuckungen an den Lippen und in verschiedenen Theilen des Gesichtes. Dieselben traten in den (nicht contracturirten) einzelnen Theilen und zuerst zwischen Auge und Mund anfangs vereinzelt, wie zufällig, auf, und man sieht sie besonders leicht, wenn der Kopf des Thieres unmittelbar vorher irgendwie erschüttert worden war. Später werden sie häufiger, kräftiger. Zuckungen in der Oberlippe, welche dieselbe schief emporheben, im Mundwinkel, welcher nach hinten gezogen wird, in den Augenlidern, die sich einander, bis zu einer engen und später schwerer sichtbaren Spalte nähern, begleiten fast jede kräftigere Bewegung des Thieres.

Was speciell die Augenlider betrifft, bemerke ich, dass ich mich nicht von den schon längst bekannten und auch bei anderen Thieren zu bemerkenden passiven Bewegungen bei Zurückziehung des Bulbus, noch durch Bewegungen des Musc. levator palpebr. superioris habe täuschen lassen. Die Bewegungen sind in der That activ vom bisher gelähmten M. orbicularis palpebr.

Immer rascher und kräftiger werden diese Bewegungen, aber stets ist jede einzelne Zuckung, an die sich oft rasch mehrere schliessen, nur von kurzer Dauer. Nach einigen Monaten wird auch die Nase wieder bewegt. Sie wird im Ganzen etwas nach der gelähmten Seite gezogen, aber es kam nie zu einer regelmässigen Inspirationsbewegung.

Das sonderbarste aber ist, dass diese compensatorischen Bewegungen auch reflectorisch anzuregen sind durch Reize, welche den Kopf nicht direkt betreffen. So, wenn man rasch die Hand dem Auge nähert,

ohne es zu berühren. Es bewegen sich dann Augenlider und Lippen. Dies kann selbst geschehen, wenn man auf das Auge der anderen gesunden Seite wirkt, und es bleiben dann gewöhnlich, wenn kein Beissreflex vorliegt, die Lippen der gesunden Seite unbewegt. Zeigt man dem Hund eine Speise, die ihn sehr anregt, so entsteht Zucken im Mundwinkel. Wird der Hund zornig, so entstehen Bewegungen in beiden Gesichtshälften.[1])

Die Inductionsströme, durch Platinnadeln den Gesichtsmuskeln zugeleitet, haben jetzt wieder einen grösseren Einfluss gewonnen, als in den früheren Perioden.

Die meisten Collegen und Studenten, die solche Hunde 6 bis 14 Monate nach der Resection oder Durchschneidung des Facialis sahen, konnten sich schwer überzeugen, dass hier eine Lähmung des siebenten Nerven vorliege, und doch war es leicht zu zeigen, dass keine Bewegungen der Gesichtshälfte als unmittelbare Folge der im Aetherrausch unternommenen Faradisirung des foramen stylomastodeum auftraten. Auf der gesunden Seite waren diese Bewegungen natürlich sehr energisch.

Diese compensatorischen Bewegungen erhielten sich unbegrenzt lange Zeit. Ich habe sie bis über vier Jahre nach fortbestehender Lähmung des Facialis beobachtet.

Tritt hingegen Regeneration des Facialis ein, so hören diese Bewegungen allmählich auf, d. h. sie gehen allmählich in die normalen Gesichtsbewegungen über, die wenigstens für die Lippen seltener und umfangreicher sind als die compensatorischen. Hierbei durchlaufen die Bewegungen eine Stufe, in welcher sie anfallsweise und wie krampfhaft drei- bis viermal in der Minute auftreten. Dies ist auffallend ähnlich dem intermittirenden Gesichtskrampf des Menschen. Diese Krämpfe hängen schon von dem sich regenerirenden Facialis ab, ehe er noch die Nasenathmung bewirken kann. Sie sind also keine Umwandlung der compensatorischen Bewegungen, die im Gegentheil schwächer und langsamer werden, bis sie ganz verschwinden.

Hingegen dauern die fibrillären Bewegungen vorläufig noch an. Eine frühere Versuchsreihe aus dem Jahre 1853 belehrte mich, dass sie bei Kaninchen und Katzen im Gesicht und an den Hautmuskeln der Extremitäten ganz verschwinden, wenn die Regeneration des motorischen Nerven

---

[1]) Die sehr seltenen, scheinbar reflectorisch auftretenden Bewegungen in einer Zungenhälfte, nach Durchschneidung des Hypoglossus, vermochte ich bis jetzt nicht von dem Verdachte zu reinigen, dass sie durch die mit der starken Reizung auftretenden Erhöhung des arteriellen Blutdruckes veranlasst seien.

beendet ist. Man wird bald sehen, warum ich die Hunde dieser Reihe tödten musste, ehe die Regeneration ganz beendet, d. h. ehe die Respirationsbewegung der Nase wiedergekehrt war.

Durchschneidet man einem Hunde mit ausgebildeten compensatorischen Bewegungen die grössere Portion der Wurzel des Trigeminus vollständig zwischen Ganglion Gasseri und Varolsbrücke, so hören alle compensatorischen Bewegungen auf und kommen auch nicht wieder, selbst wenn man die Beobachtungen viele Monate fortsetzt. Die vollständige anatomische und physiologische Integrität der motorischen Wurzel des Trigeminus ist hier nach mehreren Methoden sicher nachgewiesen worden.

Die fibrillären Bewegungen dauern fort trotz der Durchschneidung des Trigeminus.

Durchschneidet man nur im Gesicht den Unteraugenhöhlenast, so werden die compensatorischen Bewegungen der Oberlippe geschwächt, aber nicht vollständig aufgehoben.

Durchschneidet man einem Hunde gleichzeitig in der Schädelhöhle den siebenten und die grosse Wurzel des fünften Nerven, so stellen sich die fibrillären Bewegungen regelmässig ein, nie aber zeigen sich die fasciculären compensatorischen Bewegungen in der gelähmten Gesichtshälfte.

Dasselbe beobachtet man, wenn nur der Trigeminus im Schädel durchschnitten und gleichzeitig der Facialis hinter dem Ohre resecirt wird.

Tritt bei nach der eben erwähnten Methode operirten Hunden Regeneration des Facialis ein, so erscheinen später die Bewegungen der Lippen und der Augenlider (und wahrscheinlich noch später die Respiration des Kopfes) ebenso wieder, wie wenn der Trigeminus nicht durchschnitten worden wäre. Es bleiben aber selbstverständlich manche Anlässe unbeantwortet, die auf der gesunden Seite Gesichtsbewegungen erzeugen.

Eine scheinbar hiermit in Widerspruch stehende gelegentliche Bemerkung von Magendie ist nur auf die allererste Zeit, ganz unmittelbar nach der Operation des Quintus zu beziehen, die bei unserer Operationsmethode noch in die Zeit vor dem Erwachen fällt. Wenn ich allein den Trigeminus durchschneide, so wirkt schon während des Erwachens der Facialis derselben Seite respiratorisch, weil ein nicht empfundener Schmerz überhaupt keine hemmende Wirkung ausüben kann.

Ist in den vorhergehenden Versuchen der Trigeminus wirklich ein motorischer, centrifugal leitender Nerv geworden, oder gibt er als centripetaler Nerv bloss die unumgängliche Veranlassung der Bewegung, die durch irgend einen anderen Nerven, etwa den Sympathicus, zum Muskel geleitet wird? Diese Frage ist leicht zu beantworten.

Bemerken wir zuerst, dass der Halssympathicus, an den Viele denken werden, die sich der Versuche von Rogowicz in Breslau erinnern, hier gar nicht in Betracht kommen kann. Er hat um diese Zeit seine (Pseudo-) motorische Reizbarkeit schon lange verloren, dass er aber auch nicht kinesodisch wirkt, geht daraus hervor, dass seine Durchschneidung, oder die Exstirpation des mittleren Cervicalganglions, aus dem die Ansa Vieusseni abgeht, auf die Erscheinungen, die wir hier besprechen, auch nicht den geringsten Einfluss hat. Es ist gleichgiltig, ob er vor oder nach dem Erscheinen der compensatorischen Facialbewegungen exstirpirt worden ist.

Einem Hunde, dem seit acht Monaten bis zu 4½ Jahren (länger haben wir die Thiere nie beobachtet) der Facialis auf eine oder die andere Art abgetrennt ist (natürlich ohne Regeneration), wird das verlängerte Mark durchschnitten und das Instrument, zur Vermeidung aller Empfindlichkeit des Kopftheiles, bis in die Axe des Pons eingebohrt. Schnell wird künstliche Athmung eingeleitet. Nach kurzem Zuwarten, wenn der Blutdruck gesunken ist, wird das Gehirn blossgelegt und vorsichtig herausgenommen. Eine passende Reizvorrichtung mit zwei unverrückbar voneinander abstehenden Elektroden wird nach Entfernung des Oculomotoriusstammes an den fünften Nerven der operirten Seite in der Höhe des Gangl. Gasseri aufgelegt. Bei Stromesschluss Klappen der Kaumuskeln und ebenso plötzlich energische Contraction aller Gesichtsmuskeln im Sinne einer Reizung des Nervus facialis, die Nasenspitze ganz schief nach der operirten Seite hingezogen. Reizung des Porus acusticus internus bewirkt keine Spur von Bewegung, die beim Oeffnen des Stromes am Trigeminus ganz plötzlich aufgehört hat. Der Trigeminus der anderen Seite bewirkt bloss Klappen des Unterkiefers. Man geht zu den Nerven der operirten Seite zurück — die Bewegung wiederholt sich. So kann man diese Reizungen in verschiedener Reihenfolge bis zum Ueberdrusse wiederholen, selbst noch kurze Zeit dann, wenn man die Circulation unterbrochen hat. Was der Facialis der gesunden Seite that, das bewirkt — aber am Ende weniger lang und schwächer — der Trigeminus der operirten.

Man kann hier Kettenschluss, einzelne Inductionsströme, oder hämmernde Inductionsapparate anwenden. Von Stromschleifen auf den Facialis kann hier keine Rede sein, da letzterer nicht mehr existirt. Vor unipolaren Wirkungen schützt man sich nach bekannten Methoden. Sie sind übrigens, da auch die einfache galvanische Kette wirkt, wenn der positive Pol gegabelt ist und der negative zwischen den zwei positiven liegt, nicht sehr drohend. Wird der Trigeminus an seiner Theilungs-

stelle in die drei Aeste fest unterbunden, so wirkt der Strom nicht mehr. Paradoxe Zuckung ist auszuschliessen, ausser etwa für die Augenmuskeln, die hier nicht in Betracht kommen.

Isolirt man in diesem Versuche die grosse Wurzel des Trigeminus von der kleinen, so wirkt nur erstere auf die Gesichtsmuskeln, die andere (kleine) nur auf die Kaumuskeln ein.

Wir haben bereits erwähnt, dass es uns gelungen ist, während der Regeneration des N. facialis ein Stadium aufzufinden, in welchem die vom Trigeminus abhängigen Bewegungen geschwächt, aber die vom Facialis abhängigen in denselben Muskeln schon sehr energisch sind. Diese Thatsache gewinnt ein erhöhtes Interesse, wenn wir den Hund in diesem Stadium tödten und die Nervenwurzeln an der Schädelbasis reizen. Die Trigeminusbewegungen zeigen jetzt wesentlich alle Charaktere der sogenannten pseudomotorischen, sie sind schwerer durch einzelne Schläge auszulösen und so verlangsamt, dass man das Aneinanderklappen der Zähne (gewöhnliche motorische Reaction) schon hört, ehe die Convulsionen im Gesicht ausgebildet sind. Diese Bewegungen gehen also, vor dem völligen Verschwinden, auf ihren embryonalen Zustand zurück.

Die Facialbewegungen sind hingegen schon „blitzschnell“ und sehr kräftig geworden.

Die Endorgane des Bewegungsapparates (inclusive Muskel) können also hier nicht (wie man dies für den motorischen Lingualis versucht hat) die Verantwortlichkeit für die pseudomotorische Form der Bewegung übernehmen, da man durch sie beide Formen der Zusammenziehung anregen kann, je nachdem ein begleitender anderer Nervenstamm wieder in Regeneration begriffen oder völlig gelähmt ist. Ausserdem ist die sehr lange Zeit, die nach der Durchschneidung des Facialis verstreicht, bis sich der motorische Einfluss des Quintus nach aussen manifestirt (bis zur 17. Woche) der Annahme nicht günstig, dass das Auftreten der motorischen Erscheinung an eine Veränderung in der Erregbarkeit des Muskels geknüpft sei, analog derjenigen, die ich (in den Nervenenden) als die Ursache des Erscheinens der fibrillären Zuckungen betrachte. Es ist also hier, wenn auch nicht sicher ausschliesslich, doch wesentlich eine Veränderung im Stamme des Nerven, d. h. da wo er noch markhaltig ist, anzunehmen.

Ich muss, wie ich schon früher kurz betont habe, die sensiblen und motorischen Nervenstämme als Producte einer verschiedenen Ernährung, also als ihrer Natur nach verschieden, betrachten. Mangel des motorischen Nerven wirkt in unbekannter Weise so auf die Ernährung des sensiblen Stammes ein, dass seine Wirkungsweise in unseren Versuchen verändert

wird, dass sie motorische Effecte erzeugen kann, ohne der dauernden Vermittelung der Centra zu bedürfen.

Es ist hier zum ersten Male nachgewiesen, dass ein bestimmt sensibeler Nerv dazu gebracht werden kann, motorisch zu werden, wenn es auch noch dahin steht, ob er auf dieselbe Weise und mit denselben Mitteln „motorisch" wirkt, wie ein gewöhnlicher Bewegungsnerv. Unter den Begriff der von Heidenhain sogenannten „pseudomotorischen Nerven" subsumirt sich der so veränderte Quintus nicht. Der Ausdruck „pseudomotorisch" leugnet geradezu die Existenz der erworbenen motorischen Eigenschaft. Ob wir hierzu ein Recht haben, trotz des Gewichtes der von Heidenhain vorgebrachten Gründe, erscheint mir höchst zweifelhaft, wenn wir die neuromusculären Bewegungen der quergestreiften Muskeln vom vergleichend anatomischen und embryologischen Standpunkte aus betrachten[1]). Ohne Heidenhain's Ansichten Gewalt anzuthun, würde ich mit allem Vorbehalt vorschlagen, die hier von mir beschriebenen Nervenwirkungen zusammen mit den sogenannten „pseudomotorischen" als secundär motorische zu bezeichnen. Dieser Ausdruck für eine reine Thatsache der Erfahrung präjudicirt keine theoretische Ansicht. Eine wirklich pseudomotorische Wirkung wäre ja auch in gewissem Sinne secundär, aber eine secundäre ist nicht nothwendig pseudo.

Geht nun beim Mangel der motorischen Innervation die Umwandlung des sensibeln Nervenstammes von dem Centrum aus, das nach allgemeiner Annahme alle gegenseitigen Beziehungen der beiden Nervenarten vermittelt, oder wirkt die nicht mehr bewegte Peripherie bestimmend und verändernd auf die Ernährung des sensibeln Nerven? Diejenigen, welche a priori in der besprochenen Umwandlung eine Leistung der Centren sehen, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass es dem Centrum wahrscheinlich gleichgiltig ist, ob die ausgesendete Innervation des N. facialis die Muskeln erreicht, oder ob sie irgendwo im Verlaufe des Stammes unterbrochen wird, und dass wir uns hier auf einem so neuen Gebiete befinden, dass jedes Urtheil nach irgend einem Grade von Wahrscheinlichkeit ein höchst voreiliges wird. Eine bestimmte Antwort aber erwächst nur aus folgenden Versuchen.

Durchschneidet man allein den fünften Nerven zwischen Gehirn und Ganglion, so kann man das Thier nach Monaten und einem Jahre untersuchen; der hier sicher vom Centrum aus nicht mehr durch den

[1]) Ich spreche hier ausdrücklich nicht von der Entartungsreaction der Pathologen. Dieselbe gehört nach meinen Untersuchungen wesentlich in das Gebiet der idiomusculären Bewegung.

Facialis beeinflusste Quintus kann unmittelbar nach dem Tode, am Schädelgrunde gereizt werden, ohne dass die grosse Portion den mindesten motorischen Einfluss zeigt. Und doch hat diese Portion durch das Ganglion ihre normale Structur bewahrt. Schon vor vielen Jahren ist es mir gelungen, zuerst zu zeigen, dass die von Waller an den Spinalnerven entdeckte Ernährungsfunction des Spinalganglion auch auf die mit Wurzelganglien versehenen Hirnnerven und besonders auf den Quintus unbedingt zu übertragen ist. Hierauf stütze ich denn auch die folgenden Versuche.

a) Quintus und Facialis werden gleichzeitig und vollständig im Schädel durchschnitten, der Quintus so nahe dem Pons als möglich. Es kommen natürlich keine fasciculären compensirenden Bewegungen. Elf Monate später zeigt die Reizung unmittelbar nach dem Tode keine Bewegung durch den Facialis, aber der Quintus gibt im ganzen Umfang des Gesichtes die secundären Bewegungen, jedoch die (einseitig gelähmten) Kaumuskeln bleiben unbeweglich. Der Erfolg ist derselbe, wenn der Facialis nicht im Schädel, sondern hinter dem Ohre resecirt war.

b) Der Facialis wird hinter dem Ohre resecirt. Vier Monate später, als die secundären Gesichtsbewegungen sehr sichtbar waren, wird der Quintus in der Schädelhöhle durchschnitten. Die secundären Bewegungen hören auf, zeigten sich aber sehr lebhaft, als etwa ein Jahr nach dem ersten Versuch der fünfte Nerv am Schädel gereizt wurde.

c) Einmal wurde auch der Versuch so variirt, dass die erste Durchschneidung im Schädel gemacht wurde.

d) Der Quintus wird im Schädel durchtrennt und nach drei Monaten oder auch später der Facialis resecirt. Zu compensatorischen Bewegungen kommt es nicht, aber nach vielen Monaten zeigt sich der Quintus nach Reizung secundär motorisch und ohne Spur von Wiedervereinigung.

e) In zwei Fällen dieser Art, in denen der Facialis hinter dem Ohr resecirt war, trat nach vielen Monaten Regeneration dieses Nerven ein. Es wurde noch 5 und 6½ Monate gewartet, die Bewegungen des Gesichtes machten Fortschritte und nach dem Tode zeigte sich jetzt der Quintus ohne motorischen Einfluss. In einem dieser Fälle war der Quintus nach Auftreten der secundären Bewegung durchschnitten worden. Von einem anderen analogen Fall, in welchem der secundär motorische Einfluss schon im Verschwinden war, war schon oben die Rede.

Ist also der Quintus vom Gehirn getrennt oder nicht, seine Umwandlung findet statt, nachdem der Facialis gelähmt worden, und stellt sich letzterer wieder her, so kann der Quintus unabhängig vom Gehirn sich wieder zurückverwandeln.

Es finden also selbst in der Peripherie Beziehungen und Beeinflussungen der Nerven untereinander statt, von denen man bisher keine Ahnung hatte. Es genügt hier, ihre Möglichkeit dargethan zu haben, um der Vermuthung Raum zu schaffen, dass vielleicht auch beim Menschen analoge Beziehungen existiren oder durch gewisse Ernährungsverhältnisse geschaffen werden können, die so manchem pathologischen Räthsel zu Grunde liegen mögen. Dieser Punkt sei darum dem Interesse der Forscher empfohlen.

Jahrelang hege ich schon den Gedanken, dass die Contractur, welche bei Menschen und Kaninchen der Lähmung des Facialis und anderer motorischen Nerven folgt, vielleicht den an Hunden beobachteten secundären Bewegungstrieben entsprechen möge. Manche Thatsachen konnte ich aufzeichnen, welche dieser Ansicht günstig sind, aber zu einem eigentlichen Beweise habe ich es noch nicht gebracht.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Der Ausbildung der secundärmotorischen Eigenschaften des N. lingualis geht eine kurze flüchtige Periode vorher, in welcher derselbe als Hemmungsnerv für die Oscillationen wirkt, die in der Zunge nach Lähmung des N. hypoglossus entstehen. Es ist wahrscheinlich, dass auch während der Ausbildung der motorischen Eigenschaften des Quintus eine solche Durchgangsperiode vorkommt. Und um so wahrscheinlicher, als nachgewiesen werden kann, dass nach Durchschneidung des N. facialis der Ramus infraorbitalis eine Zeit lang die Oscillationen in der Oberlippe zu hemmen vermag, wenn er mechanisch gereizt wird. Leider fand ich früher keine Zeit und Gelegenheit, mich mit dieser Frage, deren Beantwortung grosse Opfer erfordert, zu beschäftigen. Und die Aufgabe ist jetzt um so schwerer geworden, als die grosse dalmatische gelbe Hunderasse mit doppeltem Vorderdaumen, an der ich 1876 und 1877 die meisten der hierher gehörigen Versuche und Demonstrationen anstellte, in der westlichen Schweiz schon lange nicht mehr zu haben ist. Bei dieser Rasse sind die Perioden noch auf eine verhältnissmässig lange Dauer ausgedehnt, die sich bei den Jammergestalten der jetzigen Hunde auf das Viertel der Zeit und manchmal noch weniger zusammendrängen, so dass es schwer ist, den günstigen Moment zu erhaschen. Auch die corsicanischen Hunde[1]) haben sich für diese Forschungen sehr günstig erwiesen.

Genf, 8. April 1892.

---

[1]) Sie gehören zu derselben Rasse wie die Dalmatiner.

Zusatz 1894.

Aehnliche secundär motorische Wirkungen habe ich bei Hunden — und nicht bei Kaninchen — gefunden, nach Durchschneidung mehrerer vorderer Spinalwurzeln in der Lendengegend. Die Muskeln betrafen den Oberschenkel, das Becken und die Schwanzwurzel. Die Bewegungen erschienen hier nicht „spontan", sondern beim eben getödteten Thier nach elektrischer und theilweise nach mechanischer Reizung der hintern vom Mark abgelösten Wurzeln. Zeit 18 bis 29 Tage nach der Operation.

So wenig wie beim Kaninchen scheinen secundär motorische Nerven beim Menschen vorzukommen. Wenigstens wird in den zahlreichen klinischen Fällen dauernder Facialiähmungen nicht von denselben gesprochen. Oder sollten sie etwa mitversteckt sein in manchen Berichten über unvollständige Heilung der Gesichtslähmungen. Hier sind neue gründliche Forschungen dringend anzurathen.

Toxiques.

I.

UEBER DIE ALLMÄHLICHE EINWIRKUNG DES STRYCHNINS AUF DIE NERVENCENTREN.[1])

Von **Dr. H. Girard.**

(Aus dem physiologischen Institute in Genf.)

Pflüger's Archiv 1886.

Es wurde vor ungefähr dreissig Jahren von Professor M. Schiff die allmähliche Einwirkung des Strychnins auf das Centralnervensystem bei verschiedenen Thierarten, besonders aber beim Frosche und beim Hunde auf experimentellem Wege festgestellt und in folgender Weise beschrieben[2]):

„Das Centrum, welches das Strychnin bei allmählicher Einwirkung zuerst ergreift, ist die Medulla oblongata. Man kann sich hiervon überzeugen, wenn man das Rückenmark am Halse durchschneidet. Bei Fröschen sowohl als bei Säugethieren sah ich, wenn ich diese Operation nur früh genug ausführte, die unter dem Schnitt gelegenen Theile von Starrkrampf anfangs verschont bleiben. Bald aber wird auch das Rückenmark mit ergriffen und dann nehmen alle Theile bis zum Schwanze an den Zuckungen Theil. Merkwürdig ist nun, was ich bei Fröschen beobachtet, dass wenn nur die Dosis des Giftes nicht zu stark war, so dass sie allmählich einwirken kann, ein Querschnitt weiter hinten durch das Rückenmark wieder die krampfhaften Bewegungen für einige Zeit aufhält, so dass sie, wenn der zweite Schnitt in die Brustwirbel traf, jetzt wohl die vorderen, aber nicht die hinteren Extremitäten befallen. Endlich wird auch die Reflexthätigkeit im hinteren Rückenmarkstheil direct gesteigert,

---

[1]) Die folgende Arbeit ist von Dr. Girard selbst in deutscher Sprache niedergeschrieben, und ich habe mir keine Aenderungen seines Titels noch seines Textes erlaubt. Schiff.

[2]) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1859, S. 1, 198.

so dass also das Gift, wenn ihm das fliehende Leben die Zeit lässt, seine excitirende Wirkung auf die Reflexthätigkeit vom Kopf gegen das Ende des Markes hin zu verbreiten scheint."

Diese, später auch von Prof. S. Mayer bestätigte Thatsache wurde dann von anderen Forschern angezweifelt, besonders aber war es Dr. Freusberg, der in einer längeren Arbeit[1]) eigene Versuche mittheilte, welche nach ihm den Beweis liefern sollen, „dass, wenn seit der Durchschneidung des Rückenmarks längere Zeit verflossen ist, kein Unterschied besteht zwischen der Wirkung des Strychnins auf die Medulla oblongata und der auf den mit ihr nicht mehr zusammenhängenden Rückenmarksschnitt", dass also „das Strychnin auf das Rückenmark in derselben Weise wirke, wie auf die Medulla oblongata, dass es in ersterem nicht mehr und nicht weniger krampferregend wirke, als in letzterer."

Dr. Freusberg behauptet, dass den Versuchen, welche Schiff in dieser Beziehung an Fröschen und an Säugethieren angestellt hat, dadurch alle Beweiskraft geraubt wird, dass sie sogleich nach der Durchschneidung des Rückenmarks gemacht worden seien, zu einer Zeit also, wo die Wirkungen des Chocs noch fühlbar sind und die Functionen des isolirten Lendenmarks sich daher nicht in ihrer vollen Ausdehnung geltend machen und nicht genug reflectorisch anregbar werden. Dies ist aber nicht richtig, denn bekanntlich hat Schiff manchmal erst mehrere Tage nach der Operation experimentirt[2]).

Principiell haben für mich hingegen Freusberg's Versuche einen geringen Werth, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Hat er dabei nur tödtliche Dosen angewendet, und nach meinem Dafürhalten kann die Entwicklung der Vergiftungssymptome nur mangelhaft beobachtet werden, wenn das Gift in massiven, nach 10 bis 20 Minuten den Tod herbeiführenden Dosen einverleibt wird. Dies gilt für sämmtliche von F. angegebene Versuche.

2. Zwei Hunde (Versuch 1 und 4) wurden 10 bis 15 Tage nach der Rückenmarksdurchtrennung vergiftet. Dabei wurde eine nicht unwichtige Fehlerquelle eingeführt, da bekanntlich bei Hunden früher oder später nach dieser Operation, bei jungen oft bereits am zweiten Tag das

---

[1]) Ueber die Wirkung des Strychnins und Bemerkungen über die reflectorische Erregung der Nervencentren. In Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, von Klebs und Naunyn, 1875.

[2]) Bei Hunden von wenigen Wochen habe ich 1868 fünf Versuche gemacht, in welchen das untere Brustmark quer durchschnitten wurde. Dann wurde, 17 bis 20 Stunden später, als keine Depression der Reflexe zu bemerken war, eine minimale Krampfdosis Strychnin gegeben. Der Erfolg stimmte zu meinen Erwartungen. Schiff.

Lendenmark stets und dauernd in einen Zustand erhöhter Reflexerregbarkeit versetzt wird. In den zwei angeführten Versuchen kann man also nicht bestimmen, was in den Krämpfen des Hinterkörpers dem erwähnten Zustand, was der Strychninvergiftung zuzuschreiben ist.

3. Was endlich die Vergiftungsversuche anbetrifft, in denen theils unmittelbar, theils kurze Zeit vor der Injection des Strychnins ein nerv. ischiadicus durchschnitten war, so können wir kurz darüber hinweg kommen. Dass bei so vorbereiteten Hunden das frühere Auftreten der Vergiftungssymptome im Hinterkörper die Regel sein muss, ist von vornherein klar: in seinem „Lehrbuch" hat Schiff die Thatsache schon angeführt, dass nach dem allgemeinen Gesetze der Mechanik, jeder Antrieb um so intensiver wirkt, je weniger sich sein Einfluss auf verschiedene Punkte zerstreuen kann, auch die Intensität der Reflexbewegungen vermehrt wird, je weniger sich der Reflex ausbreiten kann; einige Jahre später veröffentlichten Schiff und Herzen[1]) weitere Beobachtungen an Fröschen, bei welchen nach der Durchschneidung eines nerv. ischiadicus die Reflexe in allen anderen Theilen des Körpers so verstärkt waren, dass z. B. im Larynx die Stimme eine ganz ausserordentliche Schärfe bekommen hatte; endlich hat noch S. Mayer[2]) bei zahlreichen an Kaninchen angestellten Versuchen festgestellt, dass in Folge der Durchschneidung des n. ischiadicus die Erregbarkeit des Rückenmarks, und zwar hauptsächlich bei Thieren, bei denen die Operation der Nervendurchtrennung längere Zeit (zum mindesten 3—5 Tage) vorher vorgenommen war, merklich erhöht wird.

Beabsichtigt man, die allmähliche Einwirkung des Strychnins auf das Rückenmark rein beobachten zu können, so muss man also dafür sorgen, dass die Reflexthätigkeit der Versuchsthiere weder künstlich erhöht noch herabgesetzt werde, was bei Hunden nur mit gewissen Cautelen, bei Fröschen hingegen sehr leicht zu erreichen ist.

Ich stellte nun letzthin zahlreiche Versuche an Fröschen an, über deren Ergebnisse ich in Folgendem kurz berichte, welche mir die Ueberzeugung gaben, dass die Wirkungen des Strychnins ganz entschieden auf die vorderen Rückenmarksabschnitte früher sichtbar werden, als auf die hinteren. Ich muss aber einige allgemeine Angaben vorausschicken.

1. Sämmtliche verwendeten Thiere waren männliche, und so zeigte sich eine gewisse Uniformität in den nervösen Erscheinungen, die bei weiblichen kaum zu erreichen ist. Rana temporaria reagirt auf Strychnin

---

[1]) Moleschott's Untersuchungen, 1863.

[2]) Zeitschrift für Heilkunde, Prag 1883.

langsamer[1]) und ist desshalb zu diesem Experimente geeigneter als Rana esculenta.

2. Es wurden nie tödtliche Dosen angewandt, sondern stets die minimale von Falck angegebene Krampfdosis von 1 mgr auf 1 kgr Körpergewicht, welche sogar bei unseren kleinen Fröschen, die mit denjenigen, die ich in deutschen Laboratorien gesehen habe, nicht zu vergleichen sind, etwas zu hoch gerechnet, nur bei Ran. temp. anwendbar, bei Ran. esculenta als gefährlich zu betrachten ist. Zu meinem Experimente wurde also eine Dosis von ungefähr 1/20 mgr salpetersauren Strychnins bestimmt, welche in der That zur Tetanisation des Thieres vollständig genügte. Auf diese Weise diente mir jeder Frosch zu 4—5 Versuchen und wurde erst dann, 10—12 Tage nach der Operation, getödtet. Es wurde eben zuletzt nie zwei Tage nacheinander experimentirt, weil ich mich bald überzeugen konnte, dass beim Frosche, wo alle Lebensvorgänge langsam vor sich gehen, die Elimination des Giftes nach 24 Stunden nicht vollendet ist und seine allmähliche Wirkung in diesem Zustande sich nicht rein herausstellt.

3. Das Gift wurde durch subcutane Injection den Versuchsthieren beigebracht; da aber Meihuizen constatirt hat, dass schon das Einstechen der Nadel an sich als Reiz wirkt und für eine gewisse Zeit von Einfluss ist auf das Reflexvermögen, so injicirte ich in der Regel unter der Rückenhaut, so dass eine etwaige Reizwirkung die vorderen und hinteren Rückenmarkstheile möglichst gleich betraf. Jedoch muss ich hervorheben, dass mehrere versuchsweise in den Schenkel oder in die Wade gemachte Injectionen ganz dieselben Erscheinungen hervorriefen.

4. Endlich muss hinzugefügt werden, dass bei der subacuten Vergiftung, welche durch die angegebene kleine Dosis von Strychn. nitric. bei meinen Versuchen hervorgerufen wurde, ich zur Feststellung der eigentlich wissenschaftlich einzig gültigen Tetanisirbarkeit der verschiedenen Körpertheile nicht nur die „spontan" sich einstellenden Krämpfe protocollirte, die manchmal lange Zeit auf sich warten liessen, sondern den richtigen Augenblick herauszufinden mich bemühte, wo zuerst beim Klopfen auf den Tisch oder durch andere Reize, Kneifen, Stechen u. dgl. wirkliche Tetanisation bewirkt wurde.

Erstens wurde bei einigen Fröschen das Rückenmark hinter dem Austritt der Armnerven an der Grenze zwischen drittem und viertem Wirbel einfach mit einem feinen Tenotom durchschnitten, was mit möglichster Schonung der Medulla und nicht zu weitem Oeffnen des Wirbel-

[1]) Wintzenried, Thèse de Genève, 1882.

kanals leicht auszuführen ist. Man könnte sogar das kleine Messer einfach zwischen zwei Wirbel einführen, würde aber dabei der vollständigen Trennung des Rückenmarks nie ganz sicher sein. — Die Wirkungen des Strychnins auf die so präparirten Thiere wurde anfangs erst eine Woche nach der Operation geprüft, eine genaue Beobachtung lehrte mich aber bald, dass ein so langes Warten durchaus nicht angezeigt ist, da besonders beim Frosche die Reflexthätigkeit nach 24 Stunden vollständig vorhanden ist. Uebrigens wurde wie gesagt jeder Frosch zu mehreren ähnlichen Versuchen benutzt.

Es folgen zunächst aus dieser ersten Versuchsreihe einige abgekürzte Protocolle als Belege, welche dahin lauten, dass nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks, auch bei gut entwickelten Reflexbewegungen, die Strychninkrämpfe sich im Vorderkörper bedeutend früher einstellen, als im Hinterkörper.

1. Versuch. Einem mittelgrossen männlichen Frosch (Ran. temp.) wird am 22. September das R.-M. hinter dem Austritt der Armnerven durchschnitten.

29. Sept. 9 h 50 m Injection von $^1/_{80}$ mgr Strychn. nitric. im Grenzgebiet der vom vordern und hintern Rückenmarksabschnitte versorgten Rückenhaut.

10 h 45 m Pupillen etwas dilatirt; sehr beträchtliche Reflexerregbarkeit; lebhafte Bewegungen der vordern Extremitäten.

10 h 55 m Beim Klopfen auf den Tisch zeigt der Hinterkörper einige klonische Krämpfe, während die vordern Extremitäten in anhaltenden tonischen Krampf gerathen und in der bekannten charakteristischen Betstellung (Flexion) gehalten werden.

11 h 10 m Die tetanischen Krämpfe ergreifen den ganzen Körper.

30. Sept. 9 h 15 m Injection von $^1/_{20}$ mgr Strychn. nitric. Der Frosch ist sehr aufgeschreckt, macht lebhafte Reflexbewegungen mit allen 4 Extremitäten und es stellen sich schon um

9 h 40 m gleichzeitige tonische Krämpfe des Vorder- und Hinterkörpers ein. — Das gestern einverleibte Gift war heute offenbar nicht vollständig eliminirt und desshalb rief diese zweite Injection nicht die gewöhnliche Entwicklung der Vergiftungssymptome hervor.

2. Oct. 9 h 10 m Frosch I bekommt $^1/_{20}$ mgr Strychn.

9 h 45 m Tetanus des Vorderkörpers mit Betstellung (bewirkt durch starkes Klopfen auf den Tisch).

9 h 53 m Allgemeine Streckkrämpfe.

5. Oct. 9 h 30 m $^1/_{20}$ mgr Strychn. in die rechte Wade injicirt.

10 h 25 m Tonische Krämpfe des Vorderkörpers.

10 h 35 m Allgemeiner Tetanus.

7. Oct. 10 h — m $^1/_{20}$ mgr Str. subc. am Rücken injicirt.

10 h 50 m Tetanus des Vorderkörpers bedingt durch Kneifen einer Vorderpfote.

10 h 56 m Der nämliche Reiz ruft allgemeine Streckkrämpfe hervor.

2. Versuch. Gross. männlich. Ran. temp. Präparirt am 2. October.

5. Oct. 9 h 30 m $^1/_{20}$ mgr Strychn. nitr. unter die Rückenhaut injicirt.
10 h 20 m Tetanisation des Vorderkörpers.
10 h 27 m Allgemeiner Tetanus.

7. Oct. 10 h — m $^1/_{20}$ mgr Strychn. nitr. subc. am Rücken.
10 h 35 m „Spontane" Betstellung der vorderen Extremitäten, leichte klonische Krämpfe der hinteren.
10 h 40 m Gleichzeitige tetanische Krämpfe des Vorder- und Hinterkörpers.

9. Oct. 9 h — m $^1/_{20}$ mgr Strychn. nitr. in den linken Schenkel injicirt.
9 h 33 m Kneifen der Pfote ruft tonische Krämpfe des Vorderkörpers hervor; Hinterkörper ohne Bewegungen.
9 h 40 m Allgemeine Tetanisation.

12. Oct. 9 h 15 m Inj. von $^1/_{20}$ mgr St. nitr. subc. am Rücken.
9 h 48 m Beim Klopfen auf den Tisch Tetanus des Vorderkörpers.
9 h 52 m Allgemeine tetanische Krämpfe.

3. Versuch. Frosch III, präparirt am 16. October, schreit sehr laut bei jedem tetanischen Anfall, den er auf diese Weise sehr genau angibt; ausserdem wird dieser Versuch dadurch sehr demonstrativ, dass nach den ersten Injectionen von Strychn. nitric. die vorderen Extremitäten 10—20 min. früher in Tetanus geriethen, als die hinteren.

17. Oct. 9 h 40 m Inj. v. $^1/_{20}$ mgr Str. subc. am Rücken.
10 h 15 m Bei einem plötzlichen Geräusch im Laboratorium „spontaner" sehr deutlicher Tetanus des Vorderthiers (Betstellung), während die Hinterbeine ganz ruhig bleiben.
10 h 25 m Kneifen der vorderen Extremitäten bewirkt Tetanus ihrer Musculatur; der gleiche Reiz ruft an den Hinterbeinen keine andere Wirkung hervor, als gewöhnliche, nur etwas lebhafte Reflexbewegungen.
10 h 33 m Erste leichte klonische Krämpfe des Hinterthiers.
10 h 45 m Allgemeiner Tetanus.

19. Oct. 9 h — m $^1/_{25}$ mgr Str. nitr. subc.
9 h 45 m Tetanus des Vorderthiers.
10 h 5 m Allgemeiner Tetanus.

21. Oct. 9 h 10 m $^1/_{30}$ mgr Str. nitr. subc.
9 h 50 m Erste Krämpfe der vorderen Extremitäten.
10 h 5 m Die Streckkrämpfe ergreifen auch den Hinterkörper.

23. Oct. 9 h 15 m $^1/_{20}$ mgr Str. nitr.
9 h 45 m Tetanus anterior.
9 h 52 m Allgemeiner Tetanus.

26. Oct. 10 h 12 m $^1/_{20}$ mgr. Strychn.
10 h 52 m Vorderkörper tetanisirt.
10 h 58 m Hinterkörper id.

28. Oct. 10 h 10 m Injection von $^1/_{20}$ mgr Strychn. nitr. an den linken Schenkel.
10 h 53 m Tetanisation des Vorderkörpers.
11 h 4 m Allgemeine Tetanisation.

4. Versuch. Einem kleinen lebhaften männlichen Frosch (Ran. temp.) wird ebenfalls am 16. October das Rückenmark im Grenzgebiet der 3. und 4. Wirbel durchschnitten.

17. Oct. 9 h 41 m $^1/_{30}$ mgr Str. n. subc.
10 h 18 m Tet. des Vorderkörpers.
10 h 23 m Allg. Tet.
19. Oct. 9 h 1 m $^1/_{30}$ mgr Str. n. subc.
9 h 35 m Tet. des Vorderkörpers.
9 h 40 m Allg. Tetanus.
21. Oct. 9 h 11 m Inj. v. $^1/_{40}$ mgr Strychn.
9 h 57 m Erste tonische Krämpfe der vorderen Extremitäten
10 h 6 m Allgemeiner Tet.
23. Oct. 9 h 19 m wird versuchsweise $^1/_{10}$ mgr injicirt.
9 h 33 m Allgemeiner Tetanus. Ein Stadium, wo bei dieser acuten Vergiftung der Vorderkörper einzig tetanisirbar geworden wäre, konnte nicht gesehen werden.

5. Versuch. Frosch V, mittelgross, operirt am 19. Oct.
20. Oct. 9 h 5 m $^1/_{20}$ mgr Strychn. nitr.
9 h 42 m Betstellung der vorderen Extremitäten
9 h 47 m Streckkrämpfe auch der Hinterbeine
22. Oct. 9 h 25 m $^1/_{20}$ mgr Str.
10 h — m Tetanus des Vorderthiers.
10 h 7 m Allgemeiner Tetanus.
24. Oct. 9 h 10 m $^1/_{20}$ mgr Str.
9 h 58 m Tet. der vorderen Extremitäten.
10 h 2 m Allgem. Tet.
26. Oct. 10 h 10 m $^1/_{30}$ mgr Strychnin nitr. sub. injicirt.
10 h 7 m Tet. ant.
11 h 15 m Allg. Tet.

6. Versuch. Frosch VI. Präparirt am 19. October.
20. Oct. 9 h 6 m $^1/_{20}$ mgr Strychn. nitr. subc. am Rücken.
9 h 55 m Tet. ant.
10 h 8 m Allg. Tet.
22. Oct. 9 h 26 m $^1/_{20}$ mgr. Str. subc. unter der Bauchhaut.
10 h 15 m Erste Krämpfe des Vorderthiers.
10 h 22 m Allgem. Tetanus.
24. Oct. 6 h 11 m Inj. von $^1/_{20}$ mgr Strychn. nitric.
9 h 48 m Tetanus des Vorderkörpers.
9 h 57 m Tetanus der gesammten quergestreiften Körpermusculatur
26. Oct. 10 h 11 m $^1/_{20}$ mgr subc. am Rücken injicirt.
10 h 45 m Tet. ant.
10 h 48 m Allgem. Tet.

7. Versuch. Frosch VII, präparirt am 24. October.
26. Oct. 10 h 13 m Injection von $^1/_{20}$ mgr Str. nitr.
10 h 57 m Tet. des Vorderkörpers.
11 h 4 m Allgem. Tet.

28. Oct. 9 h 30 m $^1/_{20}$ mgr Str. nitr. subc.
10 h 1 m Tetanus ant.
10 h 7 m Allgem. Tet.
30. Oct. 9 h 26 m $^1/_{20}$ mgr St. nit. subc.
10 h 2 m Tetanisation der vorderen Extremitäten.
10 h 7 m Tetanisation der gesammten Körpermusculatur.

Aus diesen ersten und aus zahlreichen anderen Versuchen, welche ich der Kürze halber hier nicht anführe[1]), stellt sich klar heraus, dass wirklich bei der Strychninintoxication der Vorderkörper zeitlich früher in Tetanus geräth, als die hinteren Extremitäten. Diese Thatsache könnte aber bei einfacher Rückenmarksdurchschneidung als selbstverständlich und ohne Interesse erklärt werden, wenn man bedenkt, dass, wie Dr. Freusberg sehr richtig einwendet, „auf das Vorderthier viel mehr und mannigfaltigere Erregungen, die kaum auszuschliessen, gar nicht zu controlliren sind, vermöge der höheren Sinne einwirken, als auf das abgetrennte Rückenmark.“ Vulpian spricht sogar die Meinung aus, der Vorder-

[1]) Bei einigen Fröschen wurde die Medulla zuerst wie bei den ersten Versuchen durchschnitten, etwa 1 mm weiter hinten ein zweiter Schnitt ausgeführt, das getrennte Stück entfernt, und weil nach van Deen die Strychninlösung mit den auch vom Blute aus vergifteten Wundsecreten auf die naheliegenden Theile überfliesst, mehrere Tage nach der Operation erst dann die gewöhnliche Strychnininjection gemacht, nachdem ich die Lücke zwischen vorderem und hinterem Rückenmarksabschnitt sorgfältig getrocknet und mit Fliesspapier ausgestopft hatte. In diesen Fällen schien mir die mittlere Dauer des Tetanus anterior etwas länger zu sein, als bei der einfachen Rückenmarksdurchschneidung, jedoch unbedeutend.

Aus den Ergebnissen dieser Versuche wurde folgende Tabelle aufgestellt:

No. des Versuchsthieres.	Datum der Operation.	Datum der Injection.	Zeit der Injection. St. Min.	Tetanus anterior. St. Min.	Allgemeiner Tetanus. St. Min.
1.	9./2.	16./2.	9,20	10,18	10,33
		19./2.	9,—	9,56	10,4
2.	10./2.	16./2.	9,25	10,10	10,18
		20./2.	9,10	9,53	10,2
3.	12./12.	19./2.	9,5	9,58	10,10
		22./2.	9,30	10,22	10,33
4.	13./2.	16./2.	9,10	10,12	10,25
		18./2.	9,25	10,20	10,28
		20./2.	9,15	10,5	10,15
5.	15./2.	22./2.	9,35	10,25	10,35

körper müsse nach der Durchschneidung des Rückenmarks einfach desshalb von tetanischen Krämpfen früher ergriffen werden, als der Hinterkörper, weil bei den Versuchsthieren „spontane" Bewegungen nur in den vorderen Extremitäten möglich sind, und diese spontane Bewegungen an sich die Schuld tragen, dass das Vorderthier in Tetanus geräth. — Dieser Einwand lässt sich aber schon dadurch beseitigen, dass ich bei meinen Versuchen durch verschiedene, in nicht zu langen Intervallen wiederholte Reize, Klopfen auf den Tisch, Kneifen einer Pfote u. dgl. die Reflexerregbarkeit prüfte, welche den latenten tetanisirbaren Zustand ebensowohl zu verrathen vermochten, als die willkürlichen Bewegungen des Thieres.

Es schien mir jedoch desshalb gerathen, bei einer zweiten Versuchsreihe zu prüfen, ob dieselbe Erscheinung sich zeigt, wenn nach zweifacher Durchschneidung des Rückenmarks sein vorderer resp. oberer Abschnitt einerseits mit dem hinteren resp. unteren, andererseits mit dem Gehirn und der Medulla oblongata nicht mehr zusammenhängt.

Zu diesem Zwecke wurde bei mehreren Fröschen, ausser dem früher beschriebenen, noch ein zweiter Schnitt oberhalb der Armnerven ausgeführt, im möglichst genauen Grenzgebiet der M. obl. und Spin., beim Austritt der nervi hypoglossi. Diese Operation verlangt allerdings ein weites Oeffnen des Wirbelkanals, bietet aber keine Schwierigkeit und wird gewöhnlich gut vertragen.

Die Resultate dieser Versuchsreihe fasse ich in folgender Tabelle zusammen, bei deren Uebersicht man ebenfalls die Ueberzeugung gewinnen wird, dass das vordere Segment der Medulla spinalis, auch wenn es von der Medulla oblongata vollständig getrennt wurde, der toxischen Wirkung des Strychnins zu einer Zeit reagirt, wo die hinteren, mit ihm nicht mehr zusammenhängenden Segmente noch unangetastet scheinen. Die Zeit, in welcher die vorderen Extremitäten allein tetanisirbar sind, ist aber bei diesem zweifachen Schnitt durchgehends etwas kürzer als der Tetanus anterior, der nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks erzeugt wird, und könnte bei nicht sehr genauer Beobachtung leicht übersehen werden.

(Siehe Tabelle auf der folgenden Seite.)

Einen weiteren Beweis für unsere Behauptung, dass bei der gewöhnlichen Anwendungsweise das Strychnin auf die hinteren Rückenmarksabschnitte viel langsamer, vielleicht sogar nie so intensiv wirkt, als auf die vorderen, gebe ich in Folgendem.

Herr Professor Schiff forderte mich auf, auch die Wirkung des Strychnins auf die hinteren Lymphherzen nach der Durchschneidung des Rückenmarks zu prüfen. Es geht nämlich aus seinen Versuchen hervor, dass nach Application des Giftes auf die Schleimhäute oder in's Unter-

No. des Versuchs-thieres.	Datum der Operation.	Datum der Injection v. Strychn. nitr.	Dosis der Injection.	Zeit der Injection. St. Min.	Tetanus des Vorderkörpers. St. Min.	Allgemeiner Tetanus. St. Min.
1.	2./11.	3./11.	1/20 mgr	8,40	9,25	9,28
		5./11.	„	8,30	9,18	9,22
		7./11.	1/15 mgr	9.10	9,43	9,45
		9./11.	„	8,50	9,28	9,30
		11./11.	„	9,5	9,38	9,42
2.	2./11.	3./11.	1/20 mgr	8,41	9.34	9,36
		5. 11.	„	8,31	9,21	9,23
		7. 11.	„	9,11	9,47	9,48
		9./11.	„	8,51	9,38	9,39
		11./11.	„	9,6	9,58	10,—
3.	12./11.	13./11.	1/20 mgr	9,—	9,46	9,48
		16./11.	„	9,10	10,2	10,3
		18./11.	„	8,55	9,37	9,40
		20./11.	„	9,5	9,58	10,—
4.	12./11.	13./11.	1/20 mgr	9,1	9.57	9,58
		16./11.	1/15 mgr	9,11	?	10,3
		18./11.	1/20 mgr	8,56	9,50	9,52
		20./11.	„	9,6	10,—	10,5
5.	21./11.	23./11.	1/15 mgr	9,—	9.46	9,50
		25./11.	„	9 10	9,55	9,57
		27./11.	„	9,15	9,50	9,53
		30./11.	„	9,5	9,88	9,39
6.	21./11.	23./11.	1/20 mgr	9,1	10,8	10,11
		25./11.	„	9,11	10,12	10,15
		27./11.	„	9,16	10,24	10,25
		29./11.	„	9,6	10,12	10,14
7.	21./11.	23./11.	1/20 mgr	9,2	9,59	10,—
		25./11.	„	9,12	?	10,15
		27./11.	„	9,17	10,22	10,23
		29./11.	„	9,7	10,10	10,12 ?
8.	1./12.	2./12.	1/15 mgr	9,30	10,10	10,12
		4./12.	„	9,35	10,24	10,28
		7./12.	„	9,30	10,15	10,17
		9./12.	„	9,35	10,25	10,28
9.	1./12.	2./12.	1/20 mgr	9,31	10,35	10,36
		4./12.	„	9,36	?	10,45
		7./12.	„	9,31	10,42	10,44
		9./12.	„	9,36	10,40	10,41
10.	1./12.	2./12.	1/20 mgr	9,32	10,28	10,30
		4./12.	„	9,37	10,44	10,46
		7./12.	„	9,32	10,18	10,19
		9./12.	„	9,37	10,42	10,45

hautzellgewebe die Lymphherzen nicht in Tetanus gerathen[1]); aber Aufstreuen von Strychnin auf das Mark bewirkt nach seinen späteren Mittheilungen dauernde tetanische Contraction.

[1]) cf. Schiff in Henle und Pfeuffer's Zeitschrift, 1850, pag. 259 und folg. — Scherhej hat bereits (Du Bois Archiv 1879, pag. 227) diese Angabe theilweise bestätigt, ohne seines Vorgängers irgend zu erwähnen.

Einigen Fröschen wurde also das Dorsalmark, auch zwischen 3. und 4. Wirbel durchtrennt und nach 4—8 Tagen, um die systolischen und diastolischen Bewegungen der Lymphherzen bequem und genau beobachten zu können, auch die Lumbalnerven einer Seite mit Ausnahme des nervus coccygeus neben dem Steissbein durchschnitten. Den so präparirten Thieren wurde dann am folgenden Tag das Gift einverleibt und zwar in der Dosis von 1/20, 1/10, 1/5, 1/2, 1 und 2 mgr. Im Beginne der Vergiftung wurden in der Regel die Bewegungen der Lymphherzen frequenter und stärker, worauf sie gewöhnlich etwas schwächer und unregelmässiger sich zeigten; in allen Fällen, wo das Strychnin in minimalen Dosen injicirt wurde, konnte ich aber stets, selbst beim heftigsten Tetanus des übrigen Körpers, ihr ruhiges Fortschlagen beobachten. Bei sehr starken Dosen sah ich im zweiten Stadium der Vergiftung einen schnell und für immer eintretenden Stillstand in Diastole (durch Erschöpfung?); es war mir aber unmöglich, durch subcutane Strychnininjectionen einen tetanischen Stillstand der hinteren Lymphherzen zu bewirken, wie dies nach Aufstreuen von Strychnin auf das Mark selbst zu erreichen ist.

Man muss daraus den Schluss ziehen, dass dieses Gift, durch Blutstrom dem Centralnervensystem beigebracht, auf die kurzen Reflexbahnen im Lumbalmark, welche bekanntlich einzig die Bewegungen der hinteren Lymphherzen vermitteln, seine volle Wirkung nicht ausüben kann.

Diese Froschversuche haben mir also den Beweis geliefert, dass mein hochgeehrter Lehrer Prof. M. Schiff auch in dieser Richtung sehr genau und scharfsinnig beobachtet hat, und dürften für die richtige Auffassung der in Folge einer Strychninvergiftung auftretenden Erscheinungen nicht ganz ohne Interesse sein.

Die gegenwärtig wohl von den meisten Physiologen angenommene Theorie ist die, dass das in nicht allzu grossen Dosen einverleibte Strychnin zunächst eine gesteigerte Erregbarkeit der mit der Reflexübertragung betrauten Apparate hervorruft. Wirkt eine äussere Reizung, wenn auch geringen Grades, auf ein strychnisirtes Centrum, so wird es in einen Zustand hochgradiger Erregung versetzt.

Dass die reflexvermittelnden Apparate von den für die „automatischen" und für die „willkürlichen" Bewegungen getrennte Centren seien, ist nicht mehr denkbar. Und höchst wahrscheinlich wirkt das Strychnin auf alle diese Centren in der gleichen Weise.

Es ist aber eine nicht zu leugnende Thatsache, dass die höheren Combinationscentren und diejenigen, die mit ihnen verwandt sind, auf das Gift früher und feiner reagiren, als die unteren.

Jeder Experimentator wird beim unversehrten Frosch im Beginn

der Intoxication, lange bevor die Extremitäten in Tetanus gerathen, ganz characteristische, verstärkte, mehr oder weniger frequente, manchmal laut hörbare Exspirationsbewegungen beobachtet haben.

Pupillenerweiterung ist in diesem Stadium auch vorhanden.

S. Mayer hat uns auf die Steigerung des arteriellen Blutdruckes aufmerksam gemacht, welche bei der Strychninvergiftung durch „eine ausserordentlich intensive Reizung des vasomotorischen Centrums im Gehirn und die hierdurch hervorgerufene Contraction der kleinen Arterien" erzeugt wird, und wir finden in seiner Arbeit[1]) folgende Stelle.

„Mit Rücksicht auf zweierlei Punkte hat man bei der Strychninvergiftung die primären und secundären Wirkungen des Giftes auseinander zu halten. Primär wirkt das Gift erstlich auf das vasomotorische Centrum, zweitens auf das Hemmungscentrum für das Herz, drittens in so heftiger Weise auf das Athemcentrum, dass die Erregung von diesem auf die gesammte quergestreifte Körpermusculatur irradiirt; viertens auf die reflexübertragenden Apparate des Rückenmarks. Nun sieht man aber leicht ein, wie secundär mit dem Auftreten der eben erörterten Erscheinungen der Effect derselben auf den Körper gleichsam multiplicirt werden kann. Durch die heftigen von der Medulla oblongata ausgehenden Innervationsstösse für die quergestreifte Musculatur erleidet der Körper derartige Erschütterungen, dass durch die hierdurch eingeführten sensiblen Erregungen vom Rückenmark ausgehende neue Reflexinnervationen sich zu den cerebralen Erregungen hinzugesellen. Hat aber diese Wirkung auf die motorischen Apparate nur kurze Zeit gedauert, so tritt sofort ein neues Moment hinzu, nämlich die eintretende Verarmung des Blutes an Sauerstoff, welche, wie oben erwähnt, abgesehen von der erhöhten Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, ebenso wirkt, wie das Strychnin. Hiermit steht auch die allgemeine Ansicht vollkommen im Einklang, dass mit Strychnin vergiftete Thiere eigentlich an Erstickung zu Grunde gehen, indem die specifischen Wirkungen des Giftes immer zu denjenigen Störungen der Functionen führen, die, bei hinlänglicher Stärke der Dosis, schliesslich den Tod durch Erstickung in ihrem Gefolge haben."

Ich glaube festgestellt zu haben, dass die Erhöhung der Erregbarkeit reflectirender Apparate bei der Strychninvergiftung nicht nur zuerst im Gehirn und verlängerten Mark, sondern auch im proximalen Abschnitt der Medulla spinalis früher als im distalen sich geltend macht.

---

[1]) Ueber die Einwirkung des Strychnins auf das vasomotorische Centrum. Wiener Sitzungsberichte, 1871, Bd. 64.

Wie ist nun diese beim ersten Anblick auffallende Erscheinung zu verstehen?

Ich gehe hier nicht näher ein auf das Studium der Symptomatologie der Strychninvergiftung.

Ob die Wirkungen des Giftes in allen Fällen in primäre und secundäre sich scheiden lassen, was beim Frosche, wo die Venosität des Blutes eine sehr untergeordnete Rolle spielen muss, mir zweifelhaft scheint; ob das Strychnin auf die sehr fraglichen Setschenow'schen Hemmungscentren lähmend wirkt; ob bei dem Sturm der mit hypermaximalen Dosen erzeugten Intoxication die motorischen Nervenelemente mehr geschädigt sind, als die sensiblen (Vulpian); — dies sind lauter Fragen, deren Erörterung schlecht in den Rahmen dieser Mittheilung passen würde. Es handelt sich hier nur um die allmähliche Einwirkung des Strychnins auf das Centralnervensystem und um die Erklärung dieses Phänomens.

Wir lassen als Princip gelten, dass das Strychnin auf alle Nervencentren eine qualitativ und quantitativ gleiche Wirkung ausübt. Halten wir jedoch nicht mit unverbesserlichem Pedantismus an diesem Princip, das wir einmal als wahrscheinlich richtig angenommen haben, so werden wir uns nicht verhehlen können, dass diese Wirkung in den verschiedenen Theilen des Centralnervensystems mit verschiedener Geschwindigkeit sich entwickelt.

Bei der Strychninvergiftung gerathen in der That die höheren Centren sehr früh in verstärkte Thätigkeit; die im Begriffe der verstärkten Thätigkeit eingeschlossene Erhöhung der Reflexerregbarkeit macht sich auch beim unversehrten Thier im Rückenmark erst später fühlbar; es scheinen aber dabei die 4 Extremitäten gleichzeitig ergriffen zu werden, was leicht begreiflich ist bei Erhaltung derjenigen Reflexbogen für die Bewegungen der Hinterbeine, welche in der Medulla oblongata ihre Spitzen haben, und wenn wir annehmen, dass höchst wahrscheinlich die langen Bahnen desshalb früher Intoxicationserscheinungen zeigen, als die kurzen, weil die ersten auf einer längeren Strecke mit vergiftetes Blut führenden Gefässen in Berührung stehen.

Nach Durchschneidung der Medulla stellt sich heraus, dass ihr proximales Segment, woraus die Armnerven entspringen, früher vergiftet wird, als das Lumbalmark, und dass zuletzt das Gift allerdings auf alle Centren gleich zu wirken scheint, so dass auch die kleinsten Dosen, die erst nach Stunden Krämpfe hervorrufen, keinen Theil des Körpers ausser vielleicht die hinteren Lymphherzen unangetastet lassen. Es ist mir bei meinen Versuchen nie gelungen, einen Tetanus des Vorderthiers zu erzeugen, dem nicht nach einer kürzeren oder längeren Zeit tetanische Krämpfe des Hinterkörpers gefolgt wären.

Es lässt sich also nur eine zeitliche Verschiedenheit beim Ausbruche der Strychninkrämpfe in den Körpermuskeln erkennen, und ich führe diese Erscheinung darauf zurück, dass ich im Vorderkörper der Thiere im Allgemeinen eine lebhaftere Nutrition als im Hinterkörper annehmen zu dürfen glaube. Die Chirurgie des Menschen lehrt uns, dass die Geschwüre an den unteren Extremitäten langsamer heilen, als an den oberen; am sterbenden Frosche habe ich öfters beobachtet, dass eine gewisse Sensibilität des Vorderthiers noch zu einer Zeit vorhanden zu sein schien, wo sie im Hinterkörper vollständig verschwunden war; und es wäre wohl nicht zu gewagt, anzunehmen, dass wahrscheinlich nicht nur die zelligen Elemente im Gehirn und im verlängerten Mark, sondern auch die kleinen Ganglienzellen des oberen Dorsalmarks einen regeren Stoffwechsel haben, als diejenigen im hinteren resp. unteren Segment der Medulla spinalis, und dass die ersteren desshalb auch leichter jener Labilität ihrer molecularen Structur verfallen werden, welche für die Strychninwirkung charakteristisch zu sein scheint.

Ich gestehe aber, dass diese Hypothese noch ungenügend begründet ist.

Zusatz. 1895.

Die vorstehende unter meiner Leitung und steten Theilnahme gemachte Arbeit hätte ich hier nicht abgedruckt, wenn nicht ähnliche Widersprüche wie die von Freusberg, aber ohne Erwähnung und Berücksichtigung der entgegenstehenden Literatur, auch noch in späterer Zeit erhoben worden wären. Schiff.

II.

RÉSULTAT D'EXPÉRIENCES FAITES SUR DES LAPINS ET DES CHATS EMPOISONNÉS PAR LA STRYCHNINE ET TRAITÉS PAR LA RESPIRATION ARTIFICIELLE.

1867.

*(Lettre au Directeur de l'**Imparziale.**)*

Le mois dernier, le Dr *Rosenthal* de Berlin, a fait à l'Académie des sciences de Paris une communication, dans laquelle il parle des effets de la respiration artificielle sur l'empoisonnement par la strychnine.

Rosenthal a cherché d'abord quelle est la quantité minimale de strychnine qui détermine, chez une espèce animale donnée, un tétanos suffisant pour amener le mort. Il a trouvé que pour les lapins il faut un milligr.

de nitrate de strychnine par 500 gr. de leur poids. Les cobayes, les petits oiseaux granivores et les pigeons tolèrent avant de mourir jusqu'à une dose double de celle des lapins. Enfin le poulet peut absorber avant de mourir une dose douze fois plus forte que celle du lapin.

En pratiquant la respiration artificielle sur un lapin empoisonné par la strychnine et chez qui tous les mouvements de la respiration naturelle sont supprimés, l'animal peut vivre beaucoup plus longtemps. Un lapin ainsi empoisonné, dit Rosenthal, s'est promené sur la table sans présenter aucun signe d'intoxication. Mais en interrompant la respiration artificielle les effets du poison se développent immédiatement, il survient des convulsions très fortes et l'animal succombe si la respiration artificielle n'est pas remise en activité. Si l'on pratique de nouveau la respiration artificielle au moment des convulsions, le tétanos cesse et l'animal semble revenir à l'état normal. Enfin en interrompant encore la respiration artificielle, les troubles tétaniques reparaissent et l'animal succombe.

Rosenthal conclut en disant que si l'on arrivait à construire une machine permettant de continuer longtemps la respiration artificielle, on pourrait espérer guérir un individu empoisonné par la strychnine en donnant au poison le temps d'être finalement oxydé ou éliminé du corps.

Vous vous rappellerez, Monsieur le Directeur, que cette espérance de Rosenthal est devenue depuis quelque temps déjà une réalité, basée sur des expériences répétées que nous avons faites sur des lapins et des chats.

Nous avons en effet, dans notre Laboratoire, donné à plusieurs de ces animaux une forte dose de strychnine, dose plus que suffisante pour tuer l'animal: le poison fut administré par la voie hypodermique, dans un cas seulement par la voie stomacale. Au moment où parurent les premières convulsions générales, un tube fut introduit dans la trachée, ouverte déjà dans ce but, et la respiration artificielle fut pratiquée avec un soufflet de la façon habituelle. La pression de l'air introduit dans les poumons devait être un peu plus forte que celle généralement employée, car il fallait vaincre la résistance des muscles thoraciques tétanisés. Dans cette expérience je n'ai jamais vu cesser le tétanos, celui-ci persistait sous la forme d'accès analogues à ceux observés quand on ne pratique pas la respiration artificielle. Après le premier accès la respiration fut continuée, mais avec une pression moindre, tout en introduisant toujours la même quantité d'air. Quand reparaissait un nouvel accès de tétanos, on augmentait de nouveau la pression et un peu aussi la fréquence de la respiration, mais non la quantité d'air introduite; on continua ainsi et le premier phénomène constaté fut, qu'en dépit des accès de tétanos, plus ou moins fréquents suivant les doses de poison employées, la vie se prolongeait beaucoup plus

longtemps que chez les animaux non soumis à la respiration artificielle.

Mais en continuant à pratiquer toujours ainsi la respiration artificielle, on s'aperçut qu'au bout d'une à trois heures, selon la dose du poison, les accès tétaniques devenaient plus rares, moins intenses et moins prolongés. Quand finalement les intervalles furent assez longs et que les mouvements respiratoires automatiques de l'animal eurent repris une énergie suffisante, on suspendit la respiration artificielle pendant l'intervalle, en retirant un peu la canule conique de la trachée, mais en laissant toujours son extrémité entre les lèvres de la plaie, pour recommencer la respiration artificielle au moment du retour d'un nouveau tétanos. En continuant ainsi longtemps, l'animal finit par recommencer à respirer, tandis que les accès devenaient plus légers; mais au début la respiration automatique était encore faible et me paraissait plutôt superficielle, de sorte que l'aide de la respiration artificielle fut continuée. Enfin, au bout d'un temps plus ou moins long, la respiration automatique devenait uniforme et continue; l'animal se remettait sur pieds, le tétanos ayant cessé ou se manifestant seulement par un état de rigidité rudimentaire et périodique des phalanges et des muscles moteurs de l'oreille. Les animaux abandonnés à eux-mêmes guérissaient complètement. Les lapins purent s'alimenter au bout de peu de temps, courir dans la salle et reprendre leurs habitudes; par contre, deux chats que j'avais sauvés d'une forte intoxication par la strychnine, restèrent encore quelque temps abattus et refusèrent le même jour la nourriture en dehors d'un peu de lait. Vous vous rappellerez d'avoir assisté à l'une de ces expériences, pratiquées sur un lapin, et de l'avoir revu complètement guéri, bien qu'on lui eut introduit sous la peau le volume énorme de presque 3 mm. c. de poudre très fine de nitrate de strychnine, dose plus que suffisante pour tuer quatre lapins de même taille. L'expérience a duré tout le jour.

Mais je n'ai pas réussi à rappeler à la vie tous les animaux sur lesquels j'ai expérimenté; il a toujours été possible de prolonger la vie jusqu'à la période de diminution du tétanos, jusqu'au retour d'une bonne respiration automatique dans les intervalles, mais à cette période j'ai perdu quelques animaux, parce que la respiration artificielle suspendue pendant l'intervalle n'a pas été reprise assez vite au moment du retour du tétanos.

Vous voyez que nous avons pu prévenir les prévisions de Rosenthal en ce qui concerne la possibilité de la guérison de l'empoisonnement par la strychnine à l'aide de la respiration artificielle. Pourtant nos observations ne sont pas d'accord avec les résultats de Rosenthal, en ce sens que nous n'avons pas constaté la suppression instantanée du tétanos après l'application de la respiration artificielle. Cette divergence me paraît

pouvoir s'expliquer d'une façon satisfaisante, si l'on admet que Rosenthal, comme il semble résulter de sa communication, n'a donné aux animaux que la dose de poison indiquée par lui comme la dose minima pour déterminer la mort, tandis que pour rendre l'expérience plus concluante nous avons toujours donné une dose plus forte; par suite l'absorption rapide et continue du poison a rendu le tétanos trop fort pour être vaincu par la respiration. Une expérience que j'ai faite sur un chat il y a 18 mois avec le Prof. Giannuzzi, alors mon aide, vient à l'appui de cette hypothèse et de l'observation de Rosenthal. Une quantité de strychnine plus faible que d'habitude fut administrée à cet animal, et la respiration artificielle ne fit pas cesser le tétanos, mais en diminua beaucoup l'intensité et l'extension.

Je me suis aussi occupé dans quelques expériences de la question de savoir si le poison est éliminé par les reins. L'urine fut recueillie dans les deux ou trois dernières heures de la respiration artificielle, évaporée et reprise par l'alcool, mais ni l'extrait alcoolique ni l'extrait aqueux ne montrèrent de propriétés toxiques.

Le but de ces expériences n'était pas tant de sauver les animaux que de leur faire absorber une très grande quantité de strychnine, cessant d'être compatible avec la continuation de la vie, et d'étudier de cette façon si la strychnine détermine des convulsions dans tous les nerfs moteurs, ou si ce poison épargne au début de son action un certain ordre de nerfs, pour agir uniquement sur les nerfs moteurs des muscles volontaires; j'ai constaté que la strychnine commence par agir sur la partie antérieure de la moelle épinière et que le tétanos initial des extrémités postérieures ne provient que de la transmission par une portion de la moelle, qui n'est pas encore dans l'état de surexçitation strychnique. Plus tard ou à plus fortes doses son action s'étend toujours davantage vers la partie postérieure de la moelle, sans que l'apparence extérieure des convulsions indique une extension de l'action de la strychnine.

Mais le tétanos complet en apparence pourra persister longtemps sans que la strychnine ait encore étendu son action aux nerfs moteurs et à ceux du cœur artériel accessoire de l'oreille du lapin, bien que ces derniers soient aussi sous l'étroite dépendance de la moelle épinière. Les nerfs moteurs du cœur et des intestins ne sont pas non plus mis en excitations par l'intoxication strychnique ou le sont très tard. On voit qu'au point de vue de l'extension de son action, la strychnine présente la plus grande analogie avec le curare. Bien entendu, avec le curare, nous ne pouvons voir les diverses régions de la moelle épinière se paralyser successivement, parce qu'il n'agit pas directement sur la moelle, mais sur une partie de la périphérie du nerf.

Je termine cette lettre par une note historique. On sait que *Magendie* avait dit déjà que la strychnine tue uniquement par suite de l'état tétanique des muscles respiratoires, mais que *Segalas* a combattu cette manière de voir en 1822 dans un mémoire publié dans le Journal de physiologie de Magendie lui-même (Vol. 2, pag. 361). Les raisons données par Segalas parurent alors suffisantes pour faire rejeter l'opinion de Magendie par beaucoup de médecins, mais si on les lit aujourd'hui en les confrontant avec les faits ci-dessus, on verra clairement que ces raisons ne sont plus suffisantes pour étayer l'opinion opposée par Segalas à celle de Magendie. Segalas a prouvé seulement que le tétanos ne dépend pas de l'arrêt de la respiration et que si le tétanos s'ajoute à l'asphyxie la physionomie de la mort n'est pas la même que celle produite par la seule asphyxie.

Florence, le 16 juillet 1867. Votre aff.: *M. Schiff.*

Annotation.

Dans une conférence populaire de Herzen imprimée à Milan plusieurs mois avant la publication de Rosenthal, il est déjà question de ces expériences et de l'effet de la respiration artificielle sur l'empoisonnement par la strychnine. Des expériences ultérieures paraissent indiquer que la grande fréquence des mouvements respiratoires est plus importante que leur intensité. 1895.

III.

EXPERIMENTELLE BEITRÄGE ZUR LEHRE VOM AMERIKANISCHEN PFEILGIFTE.

Von C. Lange (aus Kopenhagen).

Zeitschrift für Biologie, München 1870, Vol. IV, pag. 390.

Aus den bisherigen Versuchen über die Wirkung des Pfeilgiftes auf das Nervensystem soll es sich bekanntlich herausgestellt haben, dass nur die motorischen Nerven von diesem Gifte gelähmt werden, welches hingegen auf die sensiblen Nerven sowie auf das Centralnervensystem keine Wirkung ausüben soll. Nur ein Experimentator scheint von seinen Versuchen andere Resultate gehabt zu haben; v. Bezold hat gefunden dass auch die Sensibilität durch die Curaravergiftung leidet, nimmt aber an, das dies von einer Einwirkung des Giftes auf die Centralorgane des Nervensystems, nicht auf die sensiblen Nerven herrühre. Die Meinung,

Bezolds hat übrigens keinen Eingang gefunden; in den neuesten Abhandlungen über Curara findet man sie entweder ignorirt oder geradezu in Abrede gestellt.

Zur genaueren Prüfung dieser also noch nicht völlig erledigten Frage habe ich nach der Aufforderung des Herrn Prof. M. Schiff und unter dessen Leitung im physiologischen Laboratorium in Florenz eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Resultate ich im Folgenden mittheilen werde. Die Versuche sind sämmtlich mit Fröschen angestellt worden, denen das Gift in wässeriger Lösung subcutan eingeimpft wurde.

Die erste zu beantwortende Frage war die: Leidet überhaupt die Sensibilität durch die Vergiftung mit Curara?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden die Versuche in der Weise angestellt, dass den Fröschen entweder die Aorta abdominalis oder der ganze Hinterkörper mit Ausnahme der Lumbalnerven unterbunden und die Curaralösung dann unter die Rückenhaut eingebracht wurde. Wenn nun das Gift seine Wirkung auf die motorischen Nerven beschränkt, dann müssten die nicht vergifteten hinteren Extremitäten nach der Vergiftung in derselben Weise wie vor der Vergiftung gegen die Reizung irgend eines sensiblen Nervens reagiren.

1. Versuch. Ligatur des Hinterkörpers; 1 Tropfen Curaralösung. — Vor der Vergiftung reagirt das Thier constant mit starken Sprüngen gegen das Kneipen der Haut der Extremitäten oder das Kitzeln der Nase.

Nach 15″: Die Bewegungen der Vorderfüsse sind weniger kräftig. Das Kneipen einer kleinen Falte der Haut ruft keine Sprünge und nicht einmal immer Streckungen der Hinterfüsse hervor.

Nach 30″: Das Thier macht noch sehr seltene Athmungsbewegungen, sonst zeigt sich keine Spur von Beweglichkeit in den vergifteten Theilen. Das Gefühl noch wie beim vorigen Versuche.

Nach 45″: Auch die Respirationsbewegungen haben aufgehört. Wenn man die Hinterfüsse ausstreckt, bleiben sie in dieser Stellung. Starkes Kneipen der Haut sowie Irritation der Nase ruft noch bisweilen eine schwache Extension der Hinterfüsse hervor. Man bemerkt keinen Unterschied mehr zwischen Vorder- und Hinterfüssen mit Rücksicht auf die Sensibilität.

Nach 75″: Nur durch die stärkste Quetschung der Extremitäten kann man eine schwache Bewegung hervorbringen.

2. Versuch. Unterbindung der A. abdom. 2 Tropfen Curara.

Nach 10″: Noch keine Spur von motorischer Lähmung. Oberflächliche Hautirritation am Vorderkörper, durch Kitzeln oder leichtes Kratzen mit einer Nadel, scheint kaum mehr gefühlt zu werden. Kneipen der Haut oder Drücken der Finger wird dagegen durch die heftigsten Bewegungen beantwortet.

Nach 20″: Die Motilität des Vorderkörpers stark geschwächt. — Auch an den hinteren Extremitäten scheint das Hautgefühl etwas abgestumpft.

Nach 30″: Vollständige Paralyse des Vorderkörpers; das Kneipen der Haut des Vorderkörpers ruft nur selten eine Extension der Hinterfüsse hervor, wogegen das Thier gegen die Quetschung der Finger und des Armes heftig reagirt.

Nach 45″; Die erste starke Hautirritation ruft noch eine starke Bewegung hervor, die folgenden bleiben erfolglos; die Haut der Hinterbeine scheint kaum sensibler als die der Vorderbeine.

Nach 75″: Man kann die vorderen Extremitäten und die Nase vollständig quetschen, ohne die geringste Bewegung der Hinterfüsse hervorzubringen. Dagegen wird die Quetschung der Hinterfüsse noch von schwachen Bewegungen gefolgt.

3. Versuch. Ligatur des Hinterkörpers. 2 Tropfen Curara.

Nach 10″: Keine Schwächung der Bewegungen in den vergifteten Theilen. Das Thier lässt sich durch Hautirritation viel schwerer als früher zum Springen bewegen.

Nach 25″: Die Augen sind noch beweglich, übrigens scheint der Vorderkörper ganz gelähmt. Nur an der Nase scheint eine oberflächliche Irritation gefühlt zu werden. — Die Hinterfüsse werden wieder herangezogen, wenn man sie ausgestreckt hat, übrigens werden aber auch hier die oberflächlichen Reizungen der Haut von keinem Zeichen des Gefühls gefolgt.

Nach 45″; Auch die Augen sind jetzt unbeweglich. Die Hinterbeine bleiben ausgestreckt liegen. Nur die stärkste Quetschung der Extremitäten scheint gefühlt zu werden.

4. Versuch. Ligatur des Hinterkörpers. 3 Tropfen Curare.

Nach 10″: Die Bewegungen der Vorderbeine schon sehr schwach. Das Hautgefühl am Vorderkörper deutlich abgestumpft.

Nach 15″; Völlige Lähmung des Vorderkörpers. Selbst starkes Kneipen der Haut ruft nur sehr selten eine Bewegung der Hinterbeine hervor.

Nach 30″; Die Haut des Kopfes und des Rückens wird durch Schwefelsäure verbrannt, ohne dass es vom Thier gefühlt zu werden scheint. Die Application der Säure auf die Vorderbeine bewirkt noch schwache Zuckungen in den Hinterbeinen. Quetschung der Hinterbeine ruft einige sehr heftige Bewegungen derselben hervor.

Nach 45″; Es lassen sich keine Bewegungen mehr hervorrufen; das Thier scheint todt.

Noch eine Stunde später zeigten sich die Lumbalnerven, auch oberhalb der Ligatur, sehr excitabel sowohl durch mechanische als galvanische Irritation; das Herz schlägt noch.

Da dieses erste Resultat, die Schwächung und endliche Lähmung der Sensibilität durch das Pfeilgift, sich in den weiterhin mitzutheilenden, für verschiedene Zwecke abgeänderten Versuchen immer wiederholen wird, scheint es überflüssig, sich bei diesen vorläufigen Versuchen länger aufzuhalten. Gehen wir daher zu der nächsten Frage, der Frage vom Sitze dieser Lähmung, über. Aus den mitgetheilten Versuchen geht

nämlich nur hervor, dass die motorischen Nerven nicht ausschliesslich vom Gifte angreifbar sind; ob aber daneben sowohl die Centralorgane als die sensiblen Nerven, oder ob nur eines von diesen Systemen leidet, das erhellt aus den Versuchen nicht, oder wenigstens nicht unzweifelhaft; die Hauptphänomene würden sich ebensowohl durch eine Herabsetzung der Reflexthätigkeit des Rückenmarkes als durch eine Lähmung der sensiblen Nerven erklären lassen.

Die nächste Frage wäre dann: Wird die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes durch die Curaravergiftung herabgesetzt?

Schon in den bereits mitgetheilten Versuchen scheint eine Mitbetheiligung der Centralorgane an der Vergiftung angedeutet zu sein. Es ist nämlich bemerkt worden, und zwar konstant, dass auch in den von der Giftwirkung ausgeschlossenen Hinterbeinen die Sensibilität keineswegs unbeschädigt blieb. In der That zeigten sich die Bewegungen, die sich durch Irritation eines Hinterfusses in demselben oder im andern hervorrufen liessen, sehr bald schwächer als normal, forderten eine viel stärkere Reizung und blieben schliesslich ganz aus. Da hier weder die motorischen, noch die sensiblen Nerven des Hinterkörpers auch nur annähernd in der Weise gelitten haben konnten, wie die des Vorderkörpers, so liegt es am nächsten, ein Leiden der Centralorgane anzunehmen. Um jedoch die Frage einfach auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarks zurückzuführen, müssten spezielle Versuche angestellt werden. Wird dem curarisirten Frosche, bevor die Sensibilität gänzlich erloschen ist, der Kopf abgeschnitten und das verlängerte Mark destruirt, so würde, wenn das Rückenmark im normalen Zustande wäre, die Reflexthätigkeit, sobald die vorübergende Depression vorbei ist, gewaltig erhöht erscheinen; bleibt diese Erhöhung aus und tritt gar eine Erniedrigung ein, so kann die reflektirende Substanz des Rückenmarks nicht in normaler Thätigkeit gewesen sein.

5. Versuch. Ligatur des Hinterkörpers mit Annahme der Nerven; 2 Tropfen Curara.

$1^1/_2$ Std. nach der Vergiftung: Die Beweglichkeit des Vorderkörpers schon lange vorbei. Sehr starke Irritation der Vorderbeine oder der Nase ruft noch schwache Bewegungen der Hinterbeine hervor. In den Hinterbeinen scheint die Sensibilität etwas weniger geschwächt.

Dekapitation und Destruktion des verlängerten Markes. Sogleich hiernach ruft die Reizung der Vorderfüsse gar keine und die der Hinterfüsse nur äusserst schwache Bewegungen hervor. Es folgt keine spätere Erhöhung der Reflexe, vielmehr eine stetige Abnahme, so dass sie nach einer halben Stunde völlig erloschen sind.

6. Versuch. Ligatur des Hinterkörpers mit Ausnahme der Lumbalnerven. 1 Tropfen Curara.

Nach $1^3/_4$ Std. ruft die stärkste Hautirritation — auch der Hinterbeine — keine Bewegungen hervor. Dagegen wird die Quetschung der

Finger oder das starke Drücken einer ganzen Extremität bisweilen von einer heftigen Bewegung der Hinterbeine gefolgt.

Destruktion des verlängerten Markes. Hiernach gelingt es nur ein Paar Mal durch Quetschung der Extremitäten schwache Zuckungen in den Hinterbeinen zu bewirken; nach wenigen Minuten sind die Reflexe ganz vorbei, um nicht zurückzukehren.

7. Versuch. Ligatur der Aorta abdom. 3 Tropfen Curara.

Nach 50" kann man nur durch sehr starke Reizung der Hinterbeine schwache Bewegungen hervorbringen; die Vorderbeine sind vollständig gefühllos. — Nach der Destruktion des verlängerten Markes bleiben alle Reflexe definitiv aus.

8. Versuch. Ligatur der Aorta abdom. 2 Tropfen Curara.

Nach $1^1/_2$ Std.: Durch sehr starke Reizung der Haut gelingt es noch bisweilen, eine schwache Zuckung der Hinterbeine hervorzurufen. Die Quetschung der Finger und Extremitäten wird von etwas stärkern Bewegungen gefolgt. Ein deutlicher Unterschied der Sensibilität der Vorder- und Hinterbeine ist nicht zu erkennen.

Destruktion des verlängerten Markes. Während der Operation eine schnell vorübergehende tetanische Streckung der Hinterbeine. In der folgenden Viertelstunde lässt sich noch ein Paar Mal durch sehr starke Reizung eine Zuckung der Hinterbeine hervorrufen, dann ist Alles vorbei.

9. Versuch. Ligatur des Hinterkörpers mit Ausnahme der Nerven. 3 Tropfen Curara.

Nach 15" ist der Vorderkörper ohne Beweglichkeit. Die Sensibilität der Haut überall vorhanden, so dass eine starke Reizung in der Regel von Bewegungen der Hinterbeine gefolgt wird; an den Hinterbeinen ist die Schwächung der Sensibilität auch vorhanden, aber nicht gross.

Dekapitation und Destruktion des verlängerten Markes. Die Operation wird von tetanischen Streckungen der Hinterbeine begleitet. In der ersten Zeit nach der Operation sind die Reflexe sehr schwach, nehmen aber wieder etwas zu, so dass sie nach einer Viertelstunde eben so stark sind, wie vor der Dekapitation; dann fangen sie aber bald wieder an abzunehmen und sind nach einer Stunde fast gänzlich erloschen.

10. Versuch. Ligatur der Aorta abdom. Minimale Dosis Curara.

Nach 40" zeigt sich noch eine Spur von Beweglichkeit in den Vorderbeinen. Die Sensibilität überall vorhanden, aber stark geschwächt.

Destruktion des Gehirns mittelst einer Nadel. Nach einer kurzen Depression zeigen sich die Reflexe etwas stärker als vor der Enthirnung. Eine Viertelstunde später wird dann das verlängerte Mark zerstört; sogleich darnach ein schnell vorbeigehender Tetanus der Hinterbeine; Reflexbewegungen lassen sich nicht mehr hervorrufen.

11. Versuch. Ligatur der Aorta abdom. 1 Tropfen Curara.

Nach 25" macht das Thier noch einige sehr seltene Athmungsbewegungen, übrigens sind die vergifteten Theile unbeweglich. Die Sensibilität scheint in den Hinterbeinen nur wenig abgestumpft; dagegen reagirt das Thier nur schwach auf die Reizung der Haut des übrigen Körpers.

Abtrennung des verlängerten Markes vom Rückenmarke. 10" nach der Operation eine unzweifelhafte obwohl nicht starke Vermehrung der Reflexe. Die Untersuchung zeigt, dass der Schnitt zu hoch gemacht worden ist, so dass die untere Hälfte der Med. oblong. mit dem Rückenmarke noch verbunden ist. Nach der völligen Zerstörung des verlängerten Markes zeigen sich die Reflexe auf ein Minimum reducirt und es tritt keine spätere Vermehrung ein.

Diese (und noch ungefähr 20 übereinstimmende Versuche, die hier nicht referirt werden) zeigen zur Genüge, dass das Pfeilgift die reflektorische Eigenschaft des Rückenmarks im hohen Grade beeinträchtigt und schliesslich völlig vernichtet; nur durch diese Annahme lässt es sich erklären: erstens, dass die in einer späteren Periode der Vergiftung vorgenommene Enthauptung von einer Vermehrung der Reflexe nicht gefolgt wurde, zweitens, dass auch die Reizung der Nervenstämme, die bekanntlich selbst so sehr spät vom Gifte gelähmt werden, unfähig wurde, Reflexe hervorzubringen. Wie erklärt es sich aber, dass nicht nur keine Vermehrung, sondern im Gegentheil eine starke Herabsetzung, bisweilen eine plötzliche und definitive Vernichtung der Reflexe in Folge der Enthauptung eingetreten ist? Offenbar hängt dieses Faktum von der gleichzeitigen Abtrennung oder Zerstörung der Med. oblong. ab, wie es aus den Versuchen 10 und 11, in welchen die Operation en deux temps gemacht worden ist, direkt hervorgeht. In dem verlängerten Mark findet sich also noch ein Ueberrest von Reflexvermögen; nachdem es übrigens vernichtet worden ist, überdauert die Leitung im Rückenmark die starke Herabsetzung seines Reflexvermögens.

Dieses Ergebniss ist nicht nur von Interesse für die Lehre vom Pfeilgift, sondern ist auch nicht ohne Bedeutung für die Theorie der sogenannten Reflexhemmung. Trotz der überaus klaren und einleuchtenden Erklärung Schiffs von den hierher gehörigen Phänomenen und seinen unzweideutigen experimentellen Resultaten, ist es bekanntlich noch immer eine allgemein verbreitete Annahme, dass vom Gehirn und verlängerten Mark eine aktive Hemmung der Reflexe des Rückenmarks ausgehe. Die hemmende Thätigkeit des verlängerten Marks will namentlich Setchenow, der sich überhaupt mit dem Auffinden der Sitze des Hemmungsapparates beschäftigt hat, wahrscheinlich gemacht haben. Die Unhaltbarkeit der Setchenow'schen Resultate ist zwar schon früher durch eine ausführliche experimentelle Kritik von Dr. A. Herzen (Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe, Turin 1864) zur Genüge dargethan, bisher aber nicht allgemein anerkannt. Schon Herzen hat gesehen, dass die Abtrennung der reflexhemmenden Organe durch einen Schnitt unterhalb des verlängerten Marks die stark gesunkene Re-

flexthätigkeit des Rückenmarks nicht wieder enthebt (l. c. S. 23, Vers. XI). In den soeben mitgetheilten Versuchen sieht man ausserdem die vereinzelte Destruktion oder Abtrennung des verlängerten Marks, eines der vorgeblichen Reflexhemmungscentren, die Reflexe nicht nur nicht erhöhen, sondern sogar herabsetzen oder vernichten — zweifellos zeigt sich hier die Med. oblong. als Reflex- nicht als Reflexhemmungs-Organ.

Nachdem es sich herausgestellt hatte, dass die reflektirende Substanz des Rückenmarks durch das Pfeilgift gelähmt wird, handelte es sich darum, zu entscheiden, ob die Herabsetzung der Reflexthätigkeit nur und allein von dieser Lähmung herrühre, oder ob auch die Funktion den sensiblen Nerven durch das Gift beeinträchtigt würde. Die Antwort geht aus den schon mitgetheilten Versuchen nicht hervor; zwar ist es in den meisten Fällen deutlich gewesen, dass die nicht vergifteten Hinterbeine weniger früh als die Vorderbeine ihre Sensibilität einbüssen; aber auch unter normalen Verhältnissen würden die Reflexbewegungen der hinteren Extremitäten leichter durch die direkte Irritation derselben, als durch die Irritation der Vorderfüsse hervorgerufen sein. Um daher die zu vergleichenden Theile unter ganz gleichen Bedingungen — nur mit Ausnahme der Vergiftung — zu haben, wurde den Fröschen ausser dem Hinterkörper noch das eine Vorderbein unterbunden, und dann nach der Vergiftung die Sensibilität der Vorderbeine verglichen. Wäre dann die Gefühlsschwächung beiderseits gleich gross ausgefallen, so wäre der Sitz der Gefühlslähmung allein im Rückenmark zu suchen; zeigte sie sich dagegen grösser im ununterbundenen Fusse, dann müssten dessen Gefühlsnerven auch vom Gifte angegriffen sein.

12. Versuch. Ligatur der Aorta abdom. und des rechten Vorderbeins. 2 Tropfen Curara.

Nach 10″ sind die Bewegungen des linken Vorderbeines etwas geschwächt. Die Sensibilität zeigt sich überall ein wenig abgestumpft ohne deutlichen Unterschied der zwei Vorderbeine.

Nach 25″ sind die vergifteten Theile völlig gelähmt. Die mechanische Irritation der Haut des rechten Vorderbeins bewirkt bisweilen Bewegungen der Hinterbeine; eine ähnliche Irritation des linken Vorderbeins bleibt immer wirkungslos. Die Quetschung der Finger oder Arme scheint beiderseits gleich stark gefühlt zu werden.

Nach 55″. Die Sensibilität der Vorderbeine zeigt jetzt keinen deutlichen Unterschied mehr.

13. Versuch. Ligatur des Hinterkörpers und des rechten Vorderbeines. 2 Tropfen Curara.

Nach 45″ sind die nicht unterbundenen Theile gelähmt, die Sensibilität der Haut überall abgestumpft, doch bewirkt eine starke mechanische Irritation des rechten Vorderbeins häufig heftige Zuckungen der hintern Extremitäten, wogegen dieselbe Irritation, an's linke Vorderbein applicirt

kaum eine Spur von Bewegung hervorbringt. — Auch die Betupfung mit verdünnter Schwefelsäure ruft, am rechten Bein angewendet, viel stärkere Bewegungen hervor als am linken.

Nach 2 Stunden gelingt es nur schwer, durch Irritation des rechten Vorderbeines Bewegungen hervorzurufen; das linke scheint völlig insensibel.

Vier andere Versuche, in derselben Weise angestellt, haben keine unzweideutigen Resultate geliefert.

Schon im Voraus war es zu erwarten, dass dieser Versuch nicht immer ganz deutliche Resultate geben würde. Da nämlich die reflektirende Substanz des Rückenmarks frühzeitig und stark vom Gifte afficirt wird, so kann durch die Störung ihrer Funktion die Differenz der Sensibilität der unterbundenen und nicht unterbundenen Extremität natürlich leicht maskirt werden. Um diesen Uebelstand so weit wie möglich zu elimiiniren, wurde es versucht, die durch die Vergiftung bereits herabgesetzte Reflexthätigkeit des Rückenmarks wieder zu erheben und zwar durch sehr kleine Gaben von Strychnin, deren Wirkung durch die vorausgehende Curaravergiftung keineswegs verhindert ward. Die in dieser Weise angestellten Versuche haben auch konstantere und deutlichere Resultate geliefert.

14. Versuch. Ligatur der Aorta abd. und des rechten Vorderbeines. 1 Tropfen Curara.

Nach 30″. Die Beweglichkeit der vergifteten Teile ist völlig getilgt; das Gefühl überall stark abgestumpft, ohne dass die zwei Vorderbeine in dieser Rücksicht einen deutlichen Unterschied zeigen. 1 Tropfen einer sehr schwachen Strychninlösnng subcutan. 10 Minuten später fängt die Strychninwirkung an. Es ist jetzt unmöglich, das rechte Vorderbein zu berühren, ohne starke tetanische Extensionen der Hinterbeine hervorzurufen, wogegen eine oberflächliche Hautirritation des linken Vorderbeines nur ausnahmsweise Tetanus bewirkt.

25″ nach der Strychninvergiftung: das Thier fängt an, deprimirt zu werden; es fordert eine stärkere Hautirritation, um tetanisch zu werden. Der Unterschied der Sensibilität der zwei Vorderfüsse immer deutlich.

10″ später ist das Thier so heruntergekommen, dass selbst die stärkste Quetschung der Extremitäten nur schwache Muskelzuckungen hervorruft.

15. Versuch. Ligatur der Aorta abd. und des rechten Vorderbeines. 1 Tropfen Curara.

Nach 45″. Die Beweglichkeit der vergifteten Theile ist noch nicht völlig vernichtet; die Sensibilität ist sehr herabgesetzt, scheinbar gleichmässig in allen Partien der Haut. — 1 Tropfen der Strychninlösung.

Nach 60″. Keine Strychninwirkung; neue Dosis Strychnin.

Nach 75″. Ziemlich starke Strychninwirkung. Die leichteste Berührung der Haut des unterbundenen Beines wird konstant von tetanischen Zuckungen gefolgt; das linke Vorderbein kann oberflächlich irritirt werden, ohne dass dadurch Bewegungen hervorgerufen werden.

Nach 90″. Die Reflexthätigkeit fast ganz vernichtet.

16. Versuch. Ligatur der Aorta abd. und des rechten Vorderbeines. 1 Tropfen Curara.

Nach 10″. Das Hautgefühl fängt an, stumpfer zu werden; die zwei Vorderbeine zeigen keinen Unterschied. — 1 Tropfen der Strychninlösung.

Nach 25″. Keine charakteristische Strychninwirkung. Durch stärkere Irritation der Haut des unterbundenen Vorderbeines werden Bewegungen der beiden Hinterbeine hervorgerufen; die Hautirritation am linken Vorderbein bleibt erfolglos.

Nach 40″. Derselbe Zustand. Neue Strychnindosis.

Nach 50″. Schwache Spur von strychnischen Zuckungen werden durch Hautirritation am rechten Vorderbein bewirkt; die Haut des linken scheint immer insensibel.

Nach 60″. Starke Strychninwirkung. Der Unterschied der Sensibilität der beiden Vorderfüsse sehr ausgeprägt.

Nach 75″. Depression.

Noch fünf Versuche, die in derselben Weise angestellt wurden, haben dieselben Ergebnisse geliefert. Nur ein paar Mal hat das Strychnin den Gefühlsunterschied nicht hervortreten lassen; die Ursache ist aber in diesen Fällen sehr deutlich gewesen; das Strychnin ist nämlich hier so spät gegeben worden, dass die Funktion der sensiblen Nervenenden schon im Voraus ganz oder fast ganz vernichtet war, so dass überhaupt eine tiefere Reizung, die sich auf diese Nervenenden nicht beschränkte, zum Hervorrufen der tetanischen Zuckungen nothwendig war.

Ich muss hier noch hinzufügen, dass in allen Versuchen, wo das verlängerte Mark destruirt oder abgetrennt wurde, die richtige Begrenzung und Lage der Läsion durch Autopsie bestätigt worden ist. Ebenso wurde nach der Beendigung des Versuchs die Fortdauer der Circulation in beinahe allen Fällen autoptisch konstatirt und die noch bestehende Leistungsfähigkeit der Lumbalnerven durch schwache galvanische Reizung erwiesen.

Die Resultate der hier mitgetheilten Versuche lassen sich ganz kurz so zusammenfassen: An unsern Fröschen (florentinische Winterfrösche) [1]) hat das Pfeilgift seine funktionsstörende Wirkung nicht allein auf die

---

[1]) Herr Lang nennt seine Thiere Winterfrösche, weil sie den Winter hindurch bereits im Laboratorium verpflegt wurden. Aus der ersten Mittheilung dieser Versuche, die sich, von mir in italienischer Sprache verfasst, im Nuova Cimento, 1870, befindet, geht ausdrücklich hervor, dass die Versuche bei Beginn der warmen Jahreszeit gemacht sind. Es war mir damals entgangen, dass v. Bezold schon ähnliches veröffentlicht hatte. Aber das Vorstehende mag dazu dienen, ein grösseres Vertrauen in den Angaben v. Bezold zu erwecken. Auch den spät eintretenden Stillstand des Herzens haben wir mehrmals beobachtet, mussten ihn aber natürlich zu vermeiden suchen, wo es sich um die Deutung der übrigen Symptome handelt, die in einigen Fällen gerade von dem Stillstand hätten herrühren können. 1895. Schiff.

motorischen Nerven, sondern auch auf die sensiblen und auf die reflektirende Substanz — wahrscheinlich also auf das ganze Nervensystem — ausgeübt.

Der Anfang der sensiblen Lähmung hat sich durchschnittlich eben so früh konstatiren lassen, als der der motorischen. Die Motilität ist dagegen immer weit früher vernichtet worden, als die Sensibilität. Natürlich ist hiedurch eine stärkere Einwirkung des Giftes auf die motorischen als auf die sensiblen Nervenapparate keineswegs erwiesen, denn wir haben keinen Maasstab erlangt zum Vergleichen der Stärke der motorischen Impulse und der sensitiven Eindrücke.

Zusatz 1894.

Den hier mitgetheilten, allerdings sehr auffallenden Resultaten hat man in sehr naiver Weise widersprochen und man hat uns der gröbsten Beobachtungsfehler beschuldigt. Die Arbeit ist in Florenz gemacht, während eines warmen Frühlings. Hätten unsere Opponenten sich entschlossen, ihre Frösche vor dem Versuche mehrere Stunden einer Temperatur von 17—19 Centigr. auszusetzen, so würden sie die grosse Abhängkeit der Curarawirkung von der Temperatur deutlich erkannt haben. Die Versuche von Bernard, Koelliker, Vulpian und Anderer, welche die grosse Resistenz der Centra der sensibeln Nerven und des Herzschlages gegen Curare darthun, haben wir natürlich sehr oft mit dem gewöhnlich angegebenen Erfolge widerholt, aber in anderer Temperatur der umgebenden Atmosphäre, und wir haben manchmal zur Vergleichung einen andern Frosch bei höherer Temperatur curasisirt. Schiff.

IV.

DES EFFETS DU CURARE SUR LES MOUVEMENTS RÉFLEXES.

(Communication de L. Severini.) ***Imparziale, 1871.***

On connaît les effets du curare injecté dans les vaisseaux d'un animal, spécialement en ce qui concerne les nerfs moteurs, qui paraissent être pour ainsi dire foudroyés par ce poison. Bien peu de poisons introduits en grande quantité tuent sans avoir auparavant provoqué une certaine augmentation des mouvements réflexes, soit par excitation des centres réflexes, soit par accumulation d'acide carbonique dans le sang. Ces substances déprimantes dès le début comprennent le curare et un petit

nombre d'autres poisons, quand l'expérience se limite à la grenouille. Le curare inoculé aux mammifères détermine souvent quelques convulsions passagères avant que se produise la paralysie motrice, convulsions qui doivent être attribuées uniquement à l'accumulation d'acide carbonique; il est facile de s'en convaincre à l'aide de la respiration artificielle, qui empêche la production de ces mouvements convulsifs ou les arrête s'ils se sont déjà montrés. Les grenouilles, au contraire, après l'inoculation d'une forte dose de curare meurent peu à peu sans trace de convulsions, et dans les premiers temps de l'application du poison en physiologie, il est arrivé au Prof. Schiff, comme à d'autres observateurs, de croire qu'il n'avait pas encore agi et que l'animal se trouvait dans un état de très grand repos, alors qu'en le remuant on constatait qu'il était déjà mort.

Est-il possible de retarder jusqu'à un certain point la production de cette paralysie grave des nerfs moteurs et la disparition de tout mouvement réflexe? Si sur une grenouille on lie assez fortement, en épargnant le nerf, un membre inférieur vers la partie supérieure de la cuisse et si l'on procède ensuite à l'inoculation d'une légère dose de curare, quand l'animal est tombé dans une grande prostration, reste apathique et immobile, on constate d'abord en le secouant de sa position que les autres extrémités se contractent lentement sous l'impulsion volontaire, tandis que le membre lié a conservé le pouvoir d'exécuter rapidement tous ses mouvements. Bientôt survient la paralysie complète et générale de tout mouvement volontaire et réflexe, mais l'action réflexe se produit encore d'une manière très évidente dans le membre lié. Peu de temps après, quand l'animal est véritablement mort, la patte liée montre encore quelques mouvements réflexes; en laissant tomber l'animal d'une certaine hauteur, la secousse ne manque pas de provoquer une contraction brève et fugace de ce membre, jusqu'à ce qu'on arrive à un moment où il n'est plus possible d'y réveiller le moindre mouvement même par de violentes irritations. De quelle façon l'action réflexe a-t-elle été abolie peu à peu dans le membre lié? Ce défaut de l'action réflexe serait-il dû peut-être à l'épuisement complet de l'excitabilité des nerfs moteurs servant à transmettre aux muscles l'excitation motrice des centres réflexes?

Cette explication tombe d'elle-même quand nous examinons le degré d'excitabilité du nerf sciatique du membre lié, car une irritation produite dans le sens de sa longueur par un faible courant d'induction réveille immédiatement un tétanos assez fort, et le même nerf répond encore avec vivacité à la fermeture d'un courant voltaïque. Les mêmes moyens sont absolument incapable, de produire le moindre effet sur le sciatique de l'autre côté, qui a été exposé librement à l'action profonde et prolongée

du poison; on remarque en outre que l'excitation d'un fort courant alternatif ou continu sur ce nerf *non encore sectionné* réveille des contractions dans le membre lié *du côté opposé* par l'action de courants unipolaires ou dérivés. On n'a donc pas affaire à une action réflexe arrêtée ou absente par suite de paralysie des nerfs moteurs et l'explication du phénomène doit être cherchée dans les altérations produites dans les nerfs sensitifs ou dans le centre réflexe lui-même. Mais comment choisir entre ces deux hypothèses? Faut-il admettre que dans ces empoisonnements l'excitabilité des nerfs sensitifs, servant à transmettre l'impression au centre réflexe, est la première à s'éteindre, ou bien que l'excitabilité des centres destinés à transformer cette sensation en mouvement disparaît la première, ou enfin que la destruction a lieu en même temps dans les centres réflexes et dans les nerfs sensitifs? Est-il possible de distinguer l'abolition de la sensation de celle de l'action réflexe?

Cette question est vraiment nouvelle en physiologie; c'est un sujet d'une grande importance, et dont on s'est peu occupé jusqu'à présent. Le Dr Lange, de Copenhague, a entrepris dernièrement une série de recherches très intéressantes sous les auspices du Prof. Schiff. Le mémoire de Dr Lange contient bien quelques points en rapport avec cette question, mais il ne s'en occupe pas directement; il se borne plutôt à rechercher les effets du curare sur les nerfs sensitifs. Il agit pour nous de savoir si, dans l'empoisonnement par de fortes doses de curare ou d'autres rares poisons de même nature, l'action réflexe de la moelle épinière fait défaut parce que le poison détruit l'excitabilité des nerfs sensitifs en épargnant d'abord le centre réflexe ou inversement. La réponse à cette question ne peut se trouver qu'en étudiant le mode de succession des phénomènes, qu'en recherchant s'il existe encore d'autres centres réflexes situés plus haut, auxquels les nerfs sensitifs transmettent encore les impressions qui s'y transforment en mouvements, alors que l'action réflexe de la moelle épinière est déjà abolie. On pouvait d'abord se proposer de rechercher si, à un certain moment de l'empoisonnement, il était possible de surprendre l'animal dans un état où une excitation des nerfs sensitifs pouvait être perçue par sa conscience et où l'animal pouvait manifester par des signes psychiques l'existence de la douleur, alors que l'action réflexe de la moelle épinière avait déjà complètement disparu. Mais cette expérience ne pouvait réussir, car le Prof. Schiff a fait remarquer avec raison que la réaction psychique est détruite de bonne heure, même avant la disparition des réflexes spinaux.

Il y aurait peut-être un autre moyen pouvant donner une réponse facile et précise à la question proposée: la mensuration manométrique

pendant l'excitation sensitive. Si, en irritant un nerf sensitif chez un animal profondément intoxiqué par le curare, ne montrant déjà plus de réflexes spinaux, on arrivait à obtenir une augmentation de la tension vasculaire, ce fait ne prouverait-il pas que les nerfs sensitifs étaient en état de transmettre une sensation jusqu'à la moelle allongée, où elle serait transformée en une excitation vasculaire par le centre des nerfs vaso-moteurs? Ces expériences ne peuvent se faire que sur les mammifères, chez qui l'analyse expérimentale ne permet pas de déterminer exactement la phase de l'empoisonnement. D'autre part nous ne sommes pas certain qu'il n'existe pas *d'autres nerfs centripètes*, dont l'irritation ne détermine pas de sensation et qui servent néanmoins à transmettre au centre une sensation inconsciente, une irritation non perçue donnant lieu, à une action réflexe de la part du centre des nerfs vaso-moteurs. Les dernières recherches du Prof. Schiff, qui verront bientôt le jour, montrent qu'il faut absolument admettre, au moins *à l'intérieur* de la moelle épinière, l'existence de fibres centripètes de ce genre, qui ne sont pas des fibres sensitives.

Sur un chat, chez qui le Prof. Schiff avait pratiqué la résection totale des deux cordons postérieurs et des cornes grises antérieures sur une certaine longueur de la moelle, on constata qu'en irritant la partie de la moelle privée des cordons postérieurs, la tension du sang augmentait d'une manière frappante pour revenir ensuite à l'état antérieur quand cessait l'irritation. Qu'est-ce qui transmettait dans ce cas l'excitation jusqu'à la moelle allongée? Etait-ce peut-être quelques fibres sensitives incapables, en raison de leur petit nombre, de produire une sensation, ou bien des fibres centripètes de tout autre nature, n'ayant rien à faire avec les premières? L'expérience est en faveur de cette dernière manière de voir. En répétant l'expérience sur des animaux empoisonnés par la strychnine, chez qui les effets d'une excitation sensitive sont si accusés, toutes les irritations limitées à la partie dénudée de la moelle ne réussirent pas à amener la moindre manifestation sensitive, tandis que la tension intravasculaire augmentait toujours d'une manière très évidente.

Les observations manométriques ne peuvent donc nous conduire d'aucune façon à la solution du problème proposé, de savoir si dans le cas de l'empoisonnement par le curare l'excitabilité des nerfs sensitifs disparaît avant celles du centre réflexe spinal. La solution de cette question paraissant impossible ou entourée de difficultés insurmontables a été trouvée par le Prof. Schiff en étudiant avec soin et persévérence les phénomènes qui se succèdent chez un animal empoisonné par le curare. Si l'on injecte à une grenouille une forte dose de ce poison après avoir lié un

membre, on voit bientôt l'animal tomber dans une grande apathie et immobilité; en laissant cet état paralytique atteindre son plus haut degré, tel que la grenouille paraisse presque morte, on verra se produire encore un faible mouvement réflexe dans la patte lié à la suite d'une vive irritation produite par des stimulants mécaniques ou chimiques. Si cette action réflexe a son point de départ dans la substance grise de la moelle épinière, la décapitation de l'animal ou la résection de la moelle allongée doit en augmenter beaucoup l'intensité. Or quand cette résection a été faite sur des animaux empoisonnés par de fortes doses de curare et *à une période avancée*, alors que les mouvements réflexes sont devenus très faibles, on constate au contraire que ces légers mouvements réflexes persistant dans le membre lié, non seulement n'augmentent pas après la décapitation, mais disparaissent complètement. Il faut donc en conclure que l'action réflexe n'avait pas son point de départ dans la moelle épinière, mais *dans la moelle allongée*, que dans la dernière période de l'empoisonnement par le curare l'excitabilité des nerfs sensitifs *survit* à celle du centre réflexe spinal et que des trois fonctions de la moelle épinière il ne lui reste que celle de la transmission sensitive.

V.

UEBER DIE METHODE DER MESSUNG DES VENENDRUCKS UND DIE ANWENDUNG DER PHOSPHORVERGIFTUNG AUF DIE KYMOGRAPHIE.

Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmac. 1874.

Ueber die Vermehrung des Venendrucks, resp. das von der Peripherie aus bewirkte Pulsiren der Venen, bei activer Gefässerweiterung nachzuweisen und graphisch zeichnen zu lassen, bedarf es einer längere Zeit dauernden ununterbrochenen Communication des Venenrohrs mit dem Manometer. Die sehr grosse Gerinnbarkeit des Venenblutes macht oft alle bisher bekannten und zur Erlangung brauchbarer Druckcurven vorgeschlagenen Mittel zu Schanden.

Das Venenblut ist, auch vermischt mit alkalischen Lösungen, in starre cylindrische Röhren eingeschlossen, in hohem Grade gerinnbarer als das Arterienblut und es ist mir besonders oft begegnet, dass, wenn ich bei Hunden, um Arterien- und Venendruck desselben Körpertheiles gleichzeitig zu verzeichnen, T-Canülen in die entsprechenden Gefässe glücklich eingeführt und befestigt hatte und nun die Klemmpincetten zu beiden Seiten der Oeffnung wegnahm, sich in der Vene schon ein Anfang

von Gerinnung gebildet hatte, welche bereits die erste ansteigende Curve des Venendrucks verfälschte.

Anfangs suchte ich mir durch verschiedene Constructionen der Canüle zu helfen, die ich zum Auseinandernehmen behufs partieller momentaner Reinigung anfertigen liess. Die Stücke hielten sich ineinandergesteckt durch Reibung fest und konnten am Verengungswinkel getrennt werden, während die Enden in der Vene haften blieben. Diese Canülen behalten noch immer in einzelnen Fällen ihren Werth und ich bediente mich derselben mit Erfolg bei den Untersuchungen über den Venendruck bei der künstlichen Erzeugung des Oedems. Sie können überhaupt überall dienen, wo es kurze Zeit (aber nicht unmittelbar) nach der vorbereitenden Operation auf eine Bestimmung des momentanen Venendrucks ankommt.

Um eine längere ununterbrochene Curve, die mehrere Stunden umfassen kann, zu gewinnen, ist ein Verfahren nothwendig, welches die Gerinnung des Blutes entweder aufs Aeusserste beschränkt oder geradezu aufhebt. Nach längerem Umhertasten habe ich folgende Vorbereitung des Thieres als die beste erkannt.

Gewöhnlicher Phosphor wird unter Steinöl (selbst Wasser kann bei tiefem Mörser dienen) mechanisch zu kleinen Fragmenten verarbeitet und dann mit vielem Aether übergossen und bei häufigem Umschütteln wird das Gemisch mehrere Stunden lang einer Temperatur von 20—25 Graden ausgesetzt, und dann mehrere Tage im Dunkeln bei gewöhnlicher Temperatur stehen gelassen.

Einem etwas grossen Hunde wird ein passend zugedrehter Holzcylinder ins Maul gebunden, so dass er dasselbe nicht schliessen kann, und es werden ihm (etwa zehn Stunden nach dem Fressen) 8—12 C.-C. der ätherischen Lösung so in den Rachen gespritzt, dass sie von den beständigen Schluckbewegungen des Hundes in den Magen befördert werden, ohne dass etwas davon in die Trachea gelangt. Bei dem starken Sträuben des Thieres muss dasselbe natürlich von zwei Gehilfen gut festgehalten werden.

Hat man diese Einspritzung während 5—7 Tagen wiederholt, so fängt der Appetit des Hundes an etwas zu leiden, das Thier wird trauriger und einen Tag nach dem Eintreten dieser Symptome, wenn die Gefäss- und Nervenerregbarkeit noch nicht merklich gelitten hat, kann man oft schon die Vene bei Beobachtung der gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln sehr lange und öfters über eine Stunde mit dem Manometer in offener Verbindung halten, ohne dass Gerinnung eintritt. Die Gerinnbarkeit des Blutes wird natürlich um so mehr herabgesetzt, je länger man die Einspritzung fortsetzt, und endlich wird sie ganz aufgehoben.

Wenn man Phosphordosen anwendet, die am siebenten bis zehnten Tage die Gerinnbarkeit des Blutes ganz vernichten, muss man mehrere Hunde in Vorbereitung nehmen, da man es nicht vermeiden kann, dass einige von selbst sterben.

Wie lange es bei den unter solchen Verhältnissen zum Versuche benutzten und dann ohne Lösung der Verbindung mit dem Manometer getödteten Thieren die Wegsamkeit der Canüle erhalten bleibt, kann man daraus entnehmen, dass noch 10—12 Stunden nach dem Tode Druck auf den Rumpf die Manometersäule steigen lässt.

In den letzten Tagen der Vorbereitung ist die geringste Blutung gefährlich, weil sie nicht von selbst aufhört, und bei der Präparation ist die höchste Vorsicht geboten.

Nach dem Tode findet man ausser den mehr oder weniger fortgeschrittenen bekannten Erscheinungen zwei interessante Thatsachen:

1. Blut, selbst in Gefässe geleert, nicht gerinnbar, daher die gesonderte Präparation der weissen Blutkörper ziemlich leicht gelingt.

2. Bei der Sektion mehrere Stunden bis mehrere Tage nach dem Tode sind die Arterien nicht leer. Sie sind natürlich nicht prall gefüllt wie im Leben, aber ihr Blutgehalt unter allen Umständen, welche die Gerinnung verhindern, und den ich stets unter den angegebenen Bedingungen fand, scheint anzudeuten, dass die Meinung richtig ist, welche den Grund der normalen Leere der Arterien in einer Todtenstarre derselben sucht. Wenn der Zusammenhang in den kleinen Arterien aufgehört hat, mag das Blut in den kleinen Venen schon geronnen sein und kann nicht mehr zurückaspirirt werden. Dieser — freilich noch hypothetische — Grund der Leerheit der Arterien fiele weg, wenn das Blut nicht mehr gerinnt.

Phosphorsäure, in grösserer Menge direkt in die Blutgefässe gebracht, wirkt freilich in viel kürzerer Zeit, als Phosphorinjection, wirkt aber schwach und in den meisten Fällen ungenügend. Um den das Oedem begünstigenden Einfluss der sogenannten Blutdissolution zu vermeiden, habe ich bei den Versuchen über den Druck beim Oedem die Phosphormethode nicht oder nur unvollständig benutzt und bin bei der oben erwähnten Canüle stehen geblieben.

Nachschrift.

Es steht dahin, ob heute, nachdem schneller wirkende Mittel gefunden sind, bei ralativ gutem Gesundheitszustande des Thieres, die Gerinnung

des Blutes zu verhindern oder hinauszuschieben, die hier beschriebene Methode noch in manchen Fällen Anwendung findet. Wo sie aber angewendet wird, thut sie ganz sicher ihre Dienste. 1895.

VI.

ANTAGONISME ENTRE L'ATROPINE ET L'ÉSÉRINE.

Lezioni sull' Encefalo, 2ª ed., Firenze, 1873. Pag. 513—23.

En étudiant l'influence de l'atropine sur les nerfs du cœur, il nous est quelquefois arrivé d'en injecter plus qu'il n'en fallait pour obtenir notre but; nous avons ainsi produit des symptômes que nous voulions éviter. L'injection d'atropine précédait, en général, la curarisation, afin de pouvoir nous assurer, par l'observation de son effet, que la dose administrée était celle qui convenait. Lorsque la dose est trop grande, les animaux deviennent inquiets, il n'est plus possible de compter leur pouls sans les lier, leur marche devient incertaine, ils tombent souvent, ils ont la pupille largement dilatée, la bouche et les yeux secs. Une dose encore plus grande serait mortelle. Il était désirable de trouver un moyen de neutraliser ces symptômes excessifs et, vu l'antagonisme entre les effets de l'atropine et de l'ésérine sur la pupille, il était naturel de rechercher cet antagonisme dans d'autres domaines.

Les phénomènes de l'intoxication par la fève du Calabar et par son extrait ont été étudiés surtout par *Fraser* à Edimbourg; en Italie *Vintschgau,* de Padoue, en a étudié l'influence sur le cœur; après la publication du mémoire de *Schiff*[1]), M. le Dr *Wilson* a fait, dans le Laboratoire de ce dernier et en commun avec lui, une série d'expériences sur ce poison et a trouvé quelques particularités nouvelles. Il a constaté que des animaux empoisonnés par de fortes doses d'atropine peuvent être ramenés à l'état normal en leur administrant des doses proportionnelles de fève du Calabar, et, vice versa, que les animaux traités par une dose plus que mortelle d'ésérine peuvent être sauvés par l'injection d'une dose proportionnelle d'atropine, — même s'ils sont déjà incapables de se tenir debout et en proie à de violentes contractions musculaires, avec diarrhée et salivation. Le rétablissement est surprenant, presque immédiat et *complet,* — car, dès le lendemain, si les doses des deux poisons se contrebalançaient convenablement, les animaux se comportent comme des ani-

[1]) V. pag. 89 de ce volume

maux sains; ils ont seulement la pupille un peu plus large qu'à l'état normal, mais n'offrent aucun autre symptôme et peuvent être conservés indéfiniment.

Tout réside dans la *proportion* des agents antagonistes, et non dans la quantité absolue; ainsi, on peut administrer une dose plus que double de la dose mortelle de fève de Calabar, et voir tous les symptômes disparaître si on fait à mesure qu'ils se montrent de petites injections hypodermiques d'atropine, que l'on répète au besoin, jusqu'à rétablissement complet de l'animal. — Il est beaucoup plus difficile de trouver la dose adaptée d'ésérine pour neutraliser un empoisonnement par l'atropine, car un petit excès de celle-là est plus nuisible qu'un excès de celle-ci; on réussit cependant à guérir à coup sûr — du moins les chiens — en se règlant d'après les caractères du pouls, plus prononcés chez ces animaux que chez l'homme; il suffit d'ailleurs de neutraliser même incomplètement une forte dose d'atropine: les symptômes légers qui persistent se dissipent peu à peu d'eux mêmes.

Ces expériences étaient à peu près achevées, lorsque M. le Dr *Fraser* publia un second mémoire sur le même sujet. Il avait fait un grand nombre d'expériences, surtout sur des lapins; il avait d'abord déterminé la dose mortelle des deux poisons pour des animaux d'un poids donné; il décrivait en détail les symptômes produits par l'administration de l'ésérine après l'atropine, ou de l'atropine après l'ésérine, ou des deux en même temps; enfin, il avait déjà constaté que des doses excessives de l'un des deux toxiques pouvaient être neutralisées par des doses également excessives de l'autre; de sorte que les expériences de *Wilson* ne constituaient plus qu'une confirmation de celles de *Fraser*, et leur description detaillée devenait superflue.

Mais *Fraser* s'est borné à l'observation immédiate des animaux empoisonnés, tandis que *Schiff* a poussé plus loin l'analyse expérimentale de quelques organes; c'est pourquoi nous pouvons ajouter aux excellentes observations de *Fraser*, quelques détails, qui font encore mieux ressortir l'antagonisme des deux poisons en question.

L'atropine prive le vague de la propriété d'inhiber les mouvements du cœur; or, l'ésérine, dans une certaine phase de son action, exagère l'irrégularité du pouls provenant d'une activité trop grande des fibres inhibitrices; nous pouvons donc confirmer ce qui avait déjà été constaté à Breslau, à savoir que lorsque la propriété inhibitrice du vague a été supprimée par l'atropine, elle lui est rendue par une certaine quantité d'ésérine; en administrant celle-ci lentement et prudemment, on peut à

volonté rétablir cette propriété du vague d'une façon plus ou moins complète, — de sorte que si, chez l'animal normal, son irritation produisait un arrêt complet du cœur, elle ne produit plus, grâce à l'antidote, qu'un ralentissement plus ou moins marqué.

Les mêmes phénomènes s'observent chez les animaux curarisés.

On connaît les irrégularités offertes normalement par le pouls des chiens : il se ralentit au commencement de l'inspiration et s'accélère pendant l'expiration ; eh bien, l'atropine les fait disparaître, l'ésérine les rétablit et les exagère même.

L'atropine rend la fréquence du pouls indépendante de la pression du sang (V. la page 525 et suiv. du II[e] vol. de ce Recueil) ; elle le fait aussi bien chez les animaux curarisés ou qui ont subi la section des vagues, que chez les animaux normaux ; or, l'ésérine rétablit chez ces animaux cette sensibilité du cœur à la pression sanguine, et, si la dose est un peu forte, elle l'exagère même un peu, de sorte qu'il en résulte une apparente irrégularité du pouls, qui s'accélère ou se ralentit selon que la pression augmente ou diminue.

Les mêmes phénomènes s'observent sur les animaux mis en état de mort apparente au moyen de la coniine, avant l'application de l'atropine.

Dans les expériences de *Wilson*, il s'est montré que la fève du Calabar favorise l'excrétion de la salive, sans toutefois produire une vraie salivation ; on sait que l'atropine fait le contraire et que même l'irritation du lingual chez un animal atropinisé reste sans effet sur cette secrétion ; or, dans ces conditions, une petite injection souscutanée d'ésérine, a pour effet, quelquefois déjà au bout de 9 à 12 minutes, de rendre à l'irritation du lingual (ou mieux de son rameau sous-maxillaire), son influence sur la glande correspondante. — Si on prépare cette glande avec sa veine principale, et qu'on donne une dose excessive d'atropine, l'irritation de la langue avec du vinaigre ne produit plus la congestion de la glande que l'on obtient à l'état normal, mais l'irritation directe du nerf la produit encore ; une petite dose d'ésérine rend alors son influence à l'irritation de la langue avec du vinaigre.

Wilson a tué un certain nombre de grenouilles après introduction hypodermique d'ésérine ; il a isolé les nerfs sciatiques avant l'apparition des premières secousses spasmodiques ou fibrillaires dans les muscles ; ces nerfs semblaient posséder une très grande excitabilité.

Chez d'autres grenouilles, en vue de la comparaison entre les nerfs normaux et les nerfs empoisonnés, on posait une ligature autour de l'une des cuisses ; à l'apparition des contractions cloniques dans l'extrémité empoisonnée, on tuait les grenouilles et on préparait la moelle épinière ainsi que les sciatiques et les gastrocnémiens des deux côtés. Au moyen

de différents appareils on a constaté qu'en irritant la partie inférieure de la moelle, la contraction du côté empoisonné précédait toujours de quelques millièmes de seconde celle du côté non-empoisonné; la transmission nerveuse semble donc être plus rapide au début de l'intoxication par l'ésérine. Pour distinguer si la cause de ce phénomène réside seulement dans le muscle, ou bien aussi dans le nerf, on liait les *deux* extrémités au-dessus du genou, et *une* était encore liée à la cuisse, afin d'exclure les deux gastrocnémiens de l'influence du poison; le nerf du côté non-lié transmettait un peu plus vite.

Il était aussi plus excitable, car en irritant simultanément les deux nerfs par les mêmes secousses induites, d'intensité croissante, on voyait les premières contractions se manifester dans le muscle correspondant au nerf empoisonné. Quelques expériences indiquent que cette excitabilité exagérée est peut-être la cause qui rend les terminaisons nerveuses intra-musculaires des animaux ésérinisés plus sensibles à certains processus physiologiques qui s'accomplissent toujours dans les muscles et produit ainsi les contractions fibrillaires qui ne manquent jamais chez les grenouilles et chez les mammifères dans la deuxième phase de l'intoxication ésérinique.

L'atropine ralentit au contraire la transmission et diminue l'excitabilité nerveuse; le ralentissement est très évident; la diminution de l'excitabilité existe, mais elle se développe plus tard que son augmentation sous l'influence de l'ésérine. Cette dernière affirmation repose sur le fait qu'après l'administration de doses mortelles des deux poisons, chez une grenouille dont une cuisse est liée, l'ésérine produisait déjà l'augmentation d'excitabilité au bout d'un laps de temps insuffisant pour la production de la diminution par l'atropine.

On voit donc que dans toutes les circonstances indiquées ci-dessus, l'atropine et l'ésérine sont des antagonistes tels que l'un détruit et renverse l'effet de l'autre. Il faut pourtant faire une seule restriction: la première idée de l'antagonisme de ces deux substances est née du fait que, portées directement sur l'œil, elles produisent sur la pupille un effet opposé; mais cet antagonisme n'est pas absolu du moins pendant les premières heures de l'observation. Lorsque la pupille est largement dilatée par l'atropine, une dose même excessive d'ésérine ne peut pas lui rendre son diamètre normal; ce diamètre diminue, mais lorsque tous les autres effets de l'atropine sont déjà supprimés par l'ésérine, la pupille est encore plus large qu'à l'état normal. Quand on commence par l'ésérination [1]), la

[1]) En application générale, par ex. injectée sous la peau à l'aide d'une seringue de Pravaz.

pupille des chiens n'est pas contractée dans la lumière modérée, elle est au contraire plus large qu'à l'état normal, et se rétrécit seulement momentanément dans la lumière très intense; de sorte que les deux toxiques introduits dans le sang par la voie de l'absorption montrent une tendance à dilater la pupille; l'ésérine la maintient seulement, on la ramène, à un diamètre plus petit que celui qu'elle acquiert sous l'influence de l'atropine.

Mais chez l'animal atropinisé on peut avoir pour quelque temps une vraie constriction de la pupille en appliquant l'ésérine *directement sur l'œil;* l'action de cette substance n'est pas très durable et, lorsqu'elle s'est dissipée, l'action de l'atropine, plus marquée et plus durable, se montre de nouveau.

VII.

DE L'EMPOISONNEMENT PAR LES CHAMPIGNONS.

Communication faite à la Société médico-physique de Florence, dans la séance du 21 mai 1876 (***Imparziale, 1876***).

Dans sa communication sur l'empoisonnement par les champignons, le Prof. Schiff ne rapportera pas un grand nombre de faits, car il n'a pu terminer les recherches qu'il a entreprises sur ce sujet depuis quelques années déjà, et qui ont été ensuite interrompues pour des raisons indépendantes de sa volonté.

Il rappelle que dans le siècle passé, et plus encore dans le siècle actuel, on a cru pouvoir trouver une symptomatologie spéciale pour l'empoisonnement par chacune des espèces des champignons vénéneux. Mais en analysant avec soin les phénomènes décrits, il est facile de se convaincre qu'une telle distinction est impossible, car toutes les différences se réduisent à un degré d'action plus ou moins grand sur les différents systèmes de l'organisme. Il est donc probable que tous les champignons vénéneux renferment un principe actif fondamental, probablement la *muscarine,* découverte par *Schmiedberg,* de Dorpat, dans l'*amanito muscaria.* D'autres principes actifs, qui peuvent exister à côté du poison principal et varier avec les diverses espèces de champignons, nous expliquent les différences que peut présenter la symptomatologie des différents empoisonnements.

La muscarine donne lieu tout d'abord à une salivation abondante, due spécialement à une augmentation de la sécrétion de la glande sous-

maxillaire, tandis que l'accroissement de la sécrétion de la parotide est plus faible. Mais ces observations faites sur des chiens et des chats par Schmiedberg et Schiff ne sont pas applicables à l'homme, qui, sous ce rapport, ressemble davantage aux herbivores et notamment aux ruminants, sur lesquels on n'a pas expérimenté.

Cette augmentation de la salivation, due à l'action sur les nerfs vasomoteurs, persiste dans l'empoisonnement par les champignons, même après la section des troncs nerveux, ce qui indique peut-être que le poison agit sur les ramification périphériques du nerf.

La muscarine produit en même temps une action déprimante sur le cœur; le pouls devient d'ordinaire plus ample et plus rare. Pourtant avec une petite quantité du poison il y a une période d'augmentation du nombre des pulsations, et la durée de cette période est d'autant plus longue que la quantité de poison administré est plus faible. Chez le chien, les pulsations tombent rapidement de 140 à 100, 60, 40, pour descendre ensuite plus lentement jusqu'à 9 pulsations seulement par minute. Le fait a été confirmé par plusieurs autres observateurs.

La pression du sang diminue aussi en même temps que le nombre des pulsations cardiaques; ce phénomène ne peut être attribué à la rareté du pouls, car il s'observe aussi quand le pouls reste stationnaire ou lorsque le nombre des pulsations est légèrement augmenté; il semble dû plutôt à la dilatation des petits vaisseaux périphériques.

Il y a également dépression de la respiration, et d'autant plus que la dépression du pouls est plus forte, sans qu'on puisse dire cependant qu'il existe un rapport entre les deux phénomènes. En effet, chez les reptiles et les grenouilles il peut n'y avoir qu'une modification insignifiante de la respiration avec un pouls très rare ou même complètement arrêté.

Les sécrétions abdominales et le mouvement des intestins semblent augmentés dans l'empoisonnement par la muscarine. L'augmentation des sécrétions est démontrée par les évacuations muqueuses plus abondante, qui sont en outre parfois teintées de sang. L'auscultation abdominale et l'inspection directe des intestins mis à nu montrent un plus grand mouvement intestinal; celui-ci n'est pas constitué par un accroissement du mouvement péristaltique normal, mais plutôt par des contractions partielles et en quelque sorte toniques.

Tels sont les principaux symptômes dus à l'empoisonnement par la muscarine. Nous pouvons ajouter que l'animal présentant ces symptômes montre des contractions partielles de la queue et de certains muscles sous-cutanés, provenant de faibles mouvements fibrillaires des muscles. En outre l'arrêt du cœur se produit plus facilement chez ces animaux à

la suite de la plus légère irritation électrique ou mécanique du pneumogastrique.

Avec les champignons vénéneux, quand l'estomac n'a pas été promptement débarrassé par le vomissement, les phénomènes décrits pour la muscarine s'accompagnent de symptômes dépendant du système nerveux central, sur lequel elle semble ne pas exercer d'action directe.

Dans l'empoisonnement par l'*amanito muscaria*, on observe en dehors des symptômes décrits: l'agitation de l'animal, des convulsions s'étendant souvent aux muscles respiratoires, la dilatation ou la contraction de la pupille. Chez l'homme également on a observé ces phénomènes, qui ressemblent à ceux produits par l'opium et la morphine.

La respiration est beaucoup plus affectée par la muscarine que par l'ingestion de champignons vénéneux, ce qui peut tenir non seulement à un défaut d'innervation, mais encore à un obstacle mécanique résultant de l'accumulation de mucosités. Cette différence d'action provient peut-être aussi de ce que la muscarine isolée est promptement absorbée et mise en circulation, tandis que l'absorption de cette substance a lieu lentement quand on donne les champignons vénéneux.

Il semble y avoir une très grande analogie entre l'action de la fève de Calabar et celle des champignons vénéneux. D'après Schmiedberg, la fève de Calabar augmente la pression sanguine; d'après Schiff, elle détermine au plus haut degré la contraction fibrillaire des muscles.

Il y a ensuite altération de la vue, la pupille se dilatant ou se contractant, ainsi qu'un défaut d'accommodation, soit par l'administration interne des champignons et de la muscarine (*Böhm*, de Dorpat), soit par la fève de Calabar ou l'ésérine (Schiff). Ce n'est qu'en injectant directement dans l'œil l'extrait de fève de Calabar et la calabarine, que la pupille se contracte toujours (Schmiedberg, Schiff, etc.).

Les symptômes décrits sont opposés à ceux présentés dans l'empoisonnement par l'*atropine*, la *daturine* et par certaines *solanées*. Cet antagonisme, nié par *Rossbach*, existe réellement, et Schiff a fait aussi quelques expériences pour voir si les *solanées* sont un contrepoison des champignons vénéneux. Dans quatre expériences seulement qu'il a pu faire dernièrement, il a administré la *datura strammonium* à des animaux empoisonnés par des champignons en substance mélangés avec de la graisse. Quand le pouls fut extrêmement rare, la respiration très difficile, l'immobilité à peu près absolue et l'animal presque mourant, le contrepoison fut administré; trois minutes après, dans un cas, le nombre des pulsations augmentait déjà, la respiration devenait plus régulière, les sécrétions étaient diminuées et cette amélioration devint de plus en plus sensible, de telle sorte qu'au

bout d'une heure et demie il ne restait plus des symptômes de l'empoisonnement par les champignons qu'un état de somnolence et d'agitation partielle, qui ne disparut complètement qu'au bout de 11 heures. Ces effets ont été encore plus rapides avec la daturine. Dans un autre cas l'administration de la daturine améliora immédiatement tous les symptômes, sauf les symptômes cérébraux, qui s'aggravèrent.

Donc la daturine — et le Prof. Schiff l'a démontré en expérimentant non seulement sur les animaux, mais aussi sur lui-même — provoque des symptômes *cérébraux* analogues à ceux produits par les champignons vénéneux. Elle détermine aussi une diminution notable de la sécrétion urinaire. La daturine et l'extrait alcoolique de *datura* sont en opposition absolue avec tous les *autres* symptômes de l'empoisonnement par les champignons.

Par suite il est probable que les champignons vénéneux renferment deux substances toxiques: l'une, la *muscarine,* qui exerce sur la circulation, la respiration et les sécrétions une action opposée à celle de la *daturine* et de l'*atropine;* l'autre ayant sur le système nerveux central une action analogue à celle de l'*atropine* et de la *daturine.*

Comme ce dernier ordre de phénomènes fait place de lui-même à l'état normal quand la circulation et les sécrétions sont redevenues normales, quelques solanées et leurs dérivés peuvent être considérés comme de véritables antidotes dans les empoisonnements par les champignons.

M. Schiff cite, comme preuve de cette propriété des solanées, des expériences qu'il a faites à Paris, il y a quelques années, sur des cobayes. Il administrait à ces animaux la *datura strammonium,* puis une dose de champignons vénéneux certainement double de celle suffisante pour les tuer, sans qu'il se produisît aucun des symptômes de l'empoisonnement par la muscarine.

Il croit donc pouvoir conclure en recommandant, dans l'empoisonnement par les champignons, l'emploi de l'atropine, de la daturine ou de la datura strammonium, en substance ou en extrait alcoolique, à dose proportionnée à celle du poison ingéré. *Lauder Brunton* a été le premier à faire une proposition semblable, mais en se basant simplement sur les expériences de Schmiedberg concernant l'antagonisme entre la muscarine et la daturine. Le Prof. Schiff a démontré la justesse de cette proposition par des expériences directes [1]).

---

[1]) Ces expéricences ont été interrompues par les agitations de la société antivivisectionniste de Florence en 1877.

VIII.

SOGENANNTE HERZGIFTE.

In „Bericht über einige Versuchsreihen", etc.

Pflüger's Archiv, 1871.

Die meisten Substanzen, von denen es jetzt allgemein bekannt ist, dass sie Frösche durch [1]) Stillstand des Herzens tödten, wurden Fröschen endermatisch einverleibt, bei denen auf einer Seite die Schenkelgefässe in der Leistengegend, auf der anderen Seite die Gefässe der Kniegegend unterbunden waren, so dass das vergiftete Blut auf der einen Seite auf den Stamm des Ischiadicus, aber nicht auf den Wadenmuskel, auf der andern Seite weder auf den Schenkeltheil des Ischiadicus noch auf den Wadenmuskel wirken konnte. Als der Herzschlag sehr selten geworden war, wurden die Thiere getödtet, beide Gastrocnemii, die Schenkelnerven und die Lumbargeflechte, wurden so präparirt, dass die beiderseitigen Nerven noch durch den untern Theil des Rückenmarks zusammenhingen. Ein Oeffnungs-Inductionsschlag, der den Spinaltheil der Ischiadici beider Seiten gleichzeitig durchsetzte, bewirkte stets eine schwächere und spätere Zusammenziehung in dem Gastrocnemius derjenigen Seite, zu deren Ischiadicus während des Lebens das vergiftete Blut noch Zugang hatte. War der Inductionsschlag schwach, so zuckte in vielen Fällen nur der Gastrocnemius der anderen Seite. Unter diesen Giften zeigte das Veratrin insofern eine Ausnahme, als es die Erregbarkeit der Nerven vor der Depression und ehe das Gift noch hemmend auf den Herzschlag wirkte, etwas erhöhte. Die anderen Herzgifte wirkten alle, so viel zu ermitteln war, primär deprimirend. Da sowohl die Schnelligkeit der Leitung, als die Empfänglichkeit des Ischiadicus durch diese Gifte sinkt, darf man wohl annehmen, dass sie auf alle Nerven des Körpers in gleichmässiger Weise wirken. — Dies vorausgesetzt, so wird unter der Annahme, dass diese Wirkung sich bis auf die Enden der Nerven erstrecke, die Wirkung auf das Herz verständlich, ohne dass wir specifische Herzgifte anzunehmen brauchen. Die Erregbarkeit der Bewegungsnerven im Herzen muss verhältnissmässig gross sein, damit der schwache Reiz des Blutes genüge, sie bis zur Bewirkung einer Contraction zu reizen. Wo der normale physiologische Reiz verhältnissmässig so schwach ist, wird eine Verminderung der Erregbarkeit

---

[1]) diastolischen. 1895.

in der Peripherie der Nerven, die in den Functionen der anderen Organe noch kaum sichtbar ist, ein Aufhören der Bewegung bewirken [1]).

Aber nicht alle Gifte, welche die Empfänglichkeit und die Leistungsfähigkeit der Nervenstämme schwächen, bewirken Aufhören des Herzschlags. Das Curare thut es nicht. Damit der Herzschlag aufhöre, muss die Wirkung des Giftes sich bis in die äusserste Peripherie des Nerven erstrecken. Das Curare verschont die äusserste Peripherie. Dass die eigentlichen Herzgifte auch die Nerven im Inneren des Musc. Gastrocnemius schwächen, wurde in besonderen Versuchsreihen bewiesen, in denen je ein vergifteter und ein unvergifteter Gastrocnemius desselben Thieres durch einen Inductionsschlag gereizt und die latenten Zeiten bis zum Anfang der Verkürzung bestimmt wurden. Es stellte sich zunächst heraus, was auch schon anderweitig bekannt ist, dass die gewöhnliche Annahme, ein Muskel brauche nach einem Oeffnungsinductionsschlag 0,01 Sekunde, um einen Anfang von Verkürzung zu zeigen, nicht für alle Fälle zutreffend ist. Der Muskel verkürzt sich oft rascher und in einer Reihe von Beobachtungen contrahirte sich der unvergiftete Muskel des unvergifteten Thieres schon 0,004 Sekunde nach der Reizung. 0,009 Sekunde war in den ersten Versuchen einer jeden Reihe beim nicht vergifteten Muskel ein selten erreichtes Maximum. (Die Versuche sind im Sommer angestellt und die Reizbarkeit der Muskeln nahm im Durchschnitt nach der 6ten Reizung bedeutend ab.) Die vergifteten Muskeln zeigten in jeder Versuchsreihe eine bedeutend längere Dauer der latenten Reizung. Die Verkürzungsgrösse wurde in diesen Versuchen nicht gemessen, wohl aber wurde constatirt, dass häufig bei einem bestimmten, schwachen Reizungsgrade, dem beide Muskeln nacheinander unterworfen wurden, nur der unvergiftete reagirte. Halten wir den Satz fest, der bisher noch durch keine Einwürfe erschüttert wurde, dass die Zuckung des Muskels durch elektrischen Reiz nur durch die intramuskulären Nerven vermittelt wird, so zeigen diese Versuche, dass alle bisher untersuchten Herzgifte ihre Wirkung bis auf die Peripherie der Nerven erstrecken, während bekanntlich dieselbe Reizung von Curaremuskeln keine Verlängerung der latenten Zeit und keine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit zeigen, wenn nicht ein längerer Aufenthalt in erhöhter Wärme der Umgebung die Einwirkung des Curare modificirt und es zum „Herzgift" gemacht hat.

Auch Strychnin und Krötengift vermehren nicht die Zeit der latenten

---

[1]) Constante und anfangs zunehmende Verlangsamung ist uns stets nur eine Vorstufe des Aufhörens, in so fern als die bereits geschwächten Herznerven nach jedem Schlage einer längeren Erholungspause bedürfen, um wieder erregbar zu werden.

Reizung, vermindern nicht die elektrische Erregbarkeit des Muskels. Diese Versuche zeigen, dass wir jetzt so wenig wie vor zwölf Jahren Ursache haben, die Existenz einer Classe von specifischen Herzgiften anzunehmen. — Wir bemerken noch, dass auch zwei Sorten von Antiargift zu den hier erwähnten Versuchen benutzt wurden.[1])

Von den „Herzgiften" dieser Categorie auszuschliessen sind die Gallensäuren und ihre Natronsalze, als solche, welche wesentlich dadurch den Herzschlag herabsetzen und hemmen, dass sie die reizende Eigenschaft des Blutes für die Herznerven und einige andere Nervenapparate aufheben. Abgesehen von ihrer Wirkung auf die Nerven selbst, vermindern sie den Herzschlag oder vermehren denselben, je nachdem ihre Concentration im Blute die reizende Eigenschaft desselben erhöht oder vermindert.

---

[1]) Antiar wirkt als Nervengift auf den Ischiadicus, aber nicht auf das Herz. In letzterem ist es ein direkt reizendes Muskelgift, das idiomuskuläre Starre bewirkt. Diese Starre kann allerdings eine schwächende oder lähmende Wirkung verhüllen, wo nicht, wie bei der Digitalis, beide Wirkungen in ihrer ersten Erscheinung durch lange Zwischenzeiten von einander getrennt auftreten. 1895.

Moelle épinière.

Einleitung. 1895.

Leitungsgesetze im Rückenmark.

I. Als ich meine Studien über das Centralnervensystem begann, waren in Betreff der Leitung im Rückenmark die Ansichten von Karl Bell noch in voller Blüthe. Bell selbst hatte in Betreff des Rückenmarks zwar seine, nur theoretischen, nie auf Versuche gestützten Ansichten, als mit der pathologischen Erfahrung in Widerspruch stehend, zurückgenommen, aber um so eifriger waren Andere bestrebt, dieselben zu verfechten und sogar durch Versuche zu stützen. Ein besonderes Gewicht hatten in dieser Beziehung die bekannten Versuche von Longet beansprucht, welche ich selbst von ihm ausführen sah und welche ich dann, in seiner Weise, wiederholte und bestätigte. Sie konnten mich natürlich nicht befriedigen. Die graue Substanz war in ihnen, wie noch in einigen späteren neueren Abhandlungen, als für die Leitung ganz unwichtig und unbedeutend mit einigen allgemeinen Worten übergangen worden, während die Klinik doch ihre grosse Wichtigkeit andeutete.

II. Sobald daher eine neue, rationelle Versuchsmethode anwendbar wurde (siehe hierüber mein Lehrbuch, pag. 235), begann ich eine Reihe eigener Versuche, in denen drei Principien zur Anwendung gebracht wurden. Diese sind 1. schmerzlose Operation, 2. möglichst lange Beobachtung, 3. Autopsie mit Lupenvergrösserung nach vorhergehender ein- oder mehrtägiger Härtung der Präparate.

Die Methode der Untersuchung des erhärteten Fragmentes war eine sehr wechselnde. Jede Methode hat ihre Fehler und Vorzüge. In neuerer Zeit bin ich wieder zu der älteren, mir schon damals von Stilling warm empfohlenen Methode der successiven Querschnitte zurückgekehrt. Dank der Anwendung des Polarisationsapparates und der Erhärtungsmethode in Gummi und Alkohol, kann man dicke Schnitte anwenden (etwa 0,016 dick) und setzt sich nicht dabei der Gefahr aus, einen Schnitt zu verlieren. Die bekannten Serienteller mit muldenförmigen Aushöhlungen sind hierbei von grossem Nutzen. Man sieht aus dieser Bemerkung nochmals, dass ich, wie bereits 1858 in meinem Lehrbuch erwähnt (siehe l. c. pag. 232), niemals die Autopsie und die Vergrösse-

rung dabei vernachlässigt habe und wenn ich mich in den ersten Jahren mit der Lupe begnügte, so geschah dies gerade auf Anrathen meines Freundes Stilling, dessen Belehrungen zu vernachlässigen, mir noch im Jahre 1874 in den Berichten der sächsischen Gesellschaft ein Schriftsteller vorwirft, der behauptet, meine Arbeiten gelesen, ja sogar verstanden, aber nirgends in denselben angedeutet gefunden zu haben, dass ich meine beabsichtigten Operationen durch Autopsie controllirte. Es sind dies Angaben ähnlich denen, die Anhänger derselben Schule schon früher gegen Van Deen und selbst gegen Stilling ausgesprochen, gegen denselben Stilling, den mir der genannte sächsische Recensent später als Muster für die Autopsien, als von mir übersehenes Muster aufstellte.

III. Schon ehe ich meine Versuche begonnen, bereits in den Jahren 1838 bis 42, hatten zwei hochgeachtete Experimentatoren die Leitung im Rückenmark des Frosches zum Gegenstande ihrer Versuche gemacht, es sind: Van Deen in Holland und B. Stilling in Kassel. Van Deen emancipirte sich sehr langsam, aber stets fortschreitend, von den herkömmlichen Vorstellungen. Stilling hat mit kühnem Schritt, zum Theil Van Deen's Versuche wiederholend, einzelne damals neue Gesichtspunkte hervorgehoben und wenn er auch theoretisch einseitig geblieben ist, so sind die von ihm beobachteten wirklichen Thatsachen doch von höchstem Belang, obschon man sie damals, wie auch noch bis heute, aus der Literatur der Physiologie, aus den Vorstellungen der Physiologen, auszustreichen versucht hat. Diese Bemühungen der Zeitgenossen hatten in der That einen solchen Erfolg, dass ich, wie mir scheint, heute der einzige physiologische Schriftsteller bin, der Van Deen's und Stilling's Arbeiten noch kennt oder überhaupt gehörig gelesen hat. Die Arbeiten von Van Deen konnte ich mir nur sehr langsam und allmählich verschaffen und so erklärt es sich, dass in meinen früheren Arbeiten und auch in meinem Lehrbuch mehrere Ergebnisse von Van Deen, über welche überhaupt nur mangelhafte Berichte existirten, als neu und wie von mir gefunden hingestellt wurden. Es ist dies wohl kaum zu bedauern. Mein literarischer Irrthum erhöhte die Sorgfalt, mit welcher durch vielfache Versuche an Säugethieren Ergebnisse festgestellt wurden, die bei Fröschen wegen der Schwierigkeit der Autopsie sehr schwer apodiktisch hinzustellen sind. Ist es wohl diese Schwierigkeit oder vielleicht das Bestreben, Stilling und Van Deen so mit einem Male loszuwerden, die damals den Verfasser eines von der Schule sehr geschätzten, angeblich klassischen Lehrbuchs der Physiologie zu dem Ausspruch verführte, bei dem Studium der Leitung im Rückenmark müsse man von Froschversuchen ganz und gar absehen?

Erst im Jahre 1860 überzeugte ich mich in Paris in einer besonders zu diesem Zwecke angestellten Versuchsreihe an den grossen Fröschen der Halles aux poissons, dass wenn man sich einmal in die anatomischen Verhältnisse hineingefunden, das Rückenmark der Frösche nicht principiell

von dem der Säugethiere abweicht und dass die wichtigsten und beweisendsten der Versuche sehr leicht an Fröschen zu wiederholen sind, bei welchen bekanntlich ausserdem die erste traumatische Depression, deren Verschwinden abzuwarten ist, nur von sehr kurzer Dauer erscheint.

IV. Gleichzeitig mit mir und ungefähr zwei Jahre vorher beginnend, hat Brown-Séquard eine lange fortgesetzte, aber oft unterbrochene Reihe von Versuchen über das Rückenmark angestellt. Im Allgemeinen herrscht Uebereinstimmung in den unmittelbar erhaltenen Resultaten, insofern wir, was nur in beschränktem Maasse der Fall ist, dieselbe Frage behandelt haben. Ein direkter Widerspruch herrscht nicht einmal in dem Resultate, das uns anscheinend am meisten trennt. Nämlich im Resultate der vollständigen Trennung einer Seitenhälfte des Rückenmarks. Brown-Séquard gibt nämlich selber, obwohl etwas verspätet zu, dass bei ihm die Seitentrennung etwas über die Mittellinie hinaus in die intakte Hälfte hinüberragen musste. Unter dieser Bedingung nähern sich unsere Resultate, obschon immer noch ein Hiatus bleibt. Trotz dieser Aehnlichkeit vieler Ergebnisse ist unser allgemeiner Ausdruck der Resultate ein so sehr verschiedener. Dies kommt daher, dass Brown-Séquard stets versuchte, die älteren hergebrachten Principien mit seinen neuen Resultaten in Einklang zu bringen. Meine ersten Versuchsreihen zeigen sogleich, dass eine solche Versöhnung, wie sie Brown-Séquard auf Grund der Literatur und der damaligen pathologischen Anatomie erstrebte, überhaupt eine Unmöglichkeit ist. Diese Unmöglichkeit wird, in Betreff der Bewegungsleitung, von Brown-Séquard selbst zugestanden. Aber er machte gar nicht einmal den Versuch, über diesen Zwiespalt hinaus zu kommen, sondern verzichtete später ganz und gar, die Bewegungsleitung zu studiren. In der letzten Zeit seines Wirkens suchte er in der sogenannten Inhibition, die auf viele Verletzungen unmittelbar folgen soll, ein freilich sehr elastisches Mittel, über manche besonders von der experimentellen Methode gebotenen Widersprüche hinauszukommen. Er übersah, dass es zunächst nicht die experimentellen Ergebnisse sind, die erklärt werden sollen, sondern die den Schlüssel zur Erklärung darbieten sollen.

V. Die im folgenden ersten Aufsatz niedergelegten Sätze sind Resultate, denen je eine grössere Anzahl von Versuchen zu Grunde liegt. Sie sind Endresultate und bezeichnen den Zustand dauernden traumatischen Gleichgewichts, dem eine in den einzelnen Fällen verschiedene und verschieden lang dauernde Periode traumatischer Depression vorhergegangen, sie sind also keine Beschreibung von Versuchen, sondern eine Aufzählung von Endergebnissen und deren Bedingungen. Wo die

Bedingungen zu mannigfaltig waren, so z. B. bei den Verletzungen der grauen Substanz, je nach Quer- und Längsrichtung, wurde über das Endergebniss berichtet, ohne die einzelnen Verletzungen besonders aufzuführen. Es wurde nur das bestimmteste, wenn auch nur in einzelnen dahin gerichteten Versuchen beobachtete, Endergebniss aufgeführt.

So z. B. habe ich für den Satz, dass die graue Substanz auch caudalwärts leitet, unter zwölf gleichzeitigen gut vorbereiteten Versuchen manchmal nur ein- oder zweimal das berichtete Ergebniss auftreten sehen, wenigstens mit der Bestimmtheit, die keinen Zweifel und keine andersartige Auslegung gestattet. Die andern Thiere starben während des Abwartens, starben in den ersten zwei oder drei Stunden. Hier glaubte ich mich berechtigt, diese letzteren Versuche oder die, in welcher Blutung jedes bestimmte Ergebniss vereitelt, als nicht vorhanden anzusehen, und so das Resultat nach einer fast unbedeutenden Minorität auffallender und positiver Ergebnisse hinstellen zu dürfen.

VI. Es könnte getadelt werden, dass ich nicht überhaupt die Versuche beschreibend aufgeführt, dass ich nicht wenigstens, nach beliebten Mustern, Versuchs*beispiele* berichtet hätte. Dies ist, wie ich zugestehe, ein grosser Mangel, aber — kein Fehler. Ich habe mit Bewusstsein keine „Beweise" gegeben, aber blose Ergebnisse der ausgesprochenen Bedingungen, für die in den Laboratorien meiner Collegen die an sich nicht schwere Wiederholung der Versuche die nöthigen „Beweise" oder Modifikationen beibringen mag. Versuchsberichte hätten meine Arbeit ungeheuer in die Länge gezogen und bei ihrem Detail meiner Arbeit ein Volum gegeben, das um mehrere Male das der Arbeit von *Stilling* übertroffen hätte. Dieses Volum hätte allerdings vielleicht noch mehr als bei *Stilling* den Nutzen gehabt, die unberufenen Leser abzuschrecken und wenn es schon *Stilling* dahin gebracht hat, heute vergessen, ungelesen und missdeutet zu sein, so hätte ich ein solches Ziel noch weit vollkommener erreicht.

Und zuletzt, wozu nützen Beweise für physiologische Lehrsätze so einfacher Art? Für diejenigen, für die ich eigentlich geschrieben, sind ausführliche Erzählungen überflüssig. Sie werden am besten und eigentlich nur allein durch Wiederholung der Versuche geliefert. Für Andere, die etwas guten Willen und eine kleine Dosis Phantasie haben, sind Versuchsbeispiele, bei denen wie hier es nicht auf quantitative Dinge ankommt, eigentlich blosse Tautologien. Wenn es in der These heisst, unter der Bedingung A kann sich B bewegen, ist es für den Leser keine zu grosse Zumuthung und Anstrengung, zu der These sich hinzuzudenken. Versuchsbeispiel: ich führte die Bedingung A aus und nach

N Stunden bewegte sich B. Wer dies einen Beweis für die These nennt, der weicht vom vernünftigen, allerdings nicht vom schriftstellerischen Gebrauche ab.

Für die grosse Masse endlich der Leser, Lehrer und Schreiber, ist ein Beweis, und wäre es auch der beste, eine ganz überflüssige Sache. Sie lesen die These gewöhnlich erst aus zweiter Hand, stimmt sie mit ihren vorgefassten Meinungen, so wird sie angenommen, mag der Beweis auch noch so schlecht sein. Widerspricht sie den vorgefassten Meinungen, so wird die These entweder abgelehnt oder im besten Falle mit einem dicken Fragezeichen behaftet. Bezieht sie sich auf einen neuen Gegenstand, interferirt sie gar nicht mit den vorgefundenen Meinungen, so hält ihre Annahme oder Ablehnung lediglich von dem Grade der Sympathie ab, die man ihrem Urheber entgegenbringt und diese Sympathie wird um so entscheidender, je neuer der Gegenstand ist. Wäre es nicht so, wäre die Schärfe der Beweise das Entscheidende, wie so käme es, dass die Kritiker einem Schriftsteller so oft vorwerfen, zum Beweise seines verdächtigen Satzes, den oder jenen angeblich entscheidenden Versuch nicht gemacht zu haben, einen Versuch, der gerade den Hauptgegenstand seines Beweises bildet. Dies meine Endüberzeugung (und ich stehe hier nicht allein, Goethe steht mir zur Seite) über den Werth der Beweise in den meisten physiologischen und experimentellen Discussionen; über den Werth der begründenden Beweise — und wenn sie auch « so billig wären wie Brombeeren. »

Und mit allem dem soll der Werth der Beweisbeispiele nicht geleugnet werden, wo es sich in irgend einer Beziehung um quantitative Verhältnisse, Dauer der Zeit u. s. w. handelt.

Manchmal versteht man auch unter „Beweise“ die Sicherung der Deutung der unmittelbaren Ergebnisse des Versuches und die Zurückweisung anderer scheinbar möglicher Deutungen. Dies geschieht gewöhnlich durch Gegenversuche. Diese Art der Beweisführung ist von der höchsten Wichtigkeit und ich habe sie in den Einzelversuchen immer mit grösstem Zeitaufwand ausgeführt. Aber ich habe es vorgezogen, um lästige Wiederholungen zu vermeiden, die nöthigen Gegenversuche am Eingange jedes Kapitels nur im Allgemeinen anzuführen, wie ich sie in jedem Einzelfalle ausgeführt. Ihnen ist es zu verdanken, wenn experimentelle und klinische Forschung in neuester Zeit immer mehr und mehr die von mir seit lange vertheidigten Sätze anerkennen und befestigen.

Auch die Fortschritte der mikroskopischen Anatomie haben manche vielumstrittene Lehren dem Verständniss der Forscher näher gebracht

und einzelne meiner Sätze von dem Anschein der Paradoxie entkleidet, unter welchem sie anfänglich auftraten.

Ich füge noch die Bemerkung hinzu, dass, wo ich als Versuchsergebniss angebe, dass z. B. die Empfindung oder die Bewegung im Hinterkörper, d. h. im hinter der Verletzung gelegenen Körpertheile, zurückkehre, dieser Satz durch die Beobachtung im Vorderkörper und nur im Vorderkörper entnommen worden ist, wenn es sich um Empfindung handelt. Handelt es sich um Bewegung, so geht natürlich die Beobachtung den umgekehrten Gang.

Ferner will ich nicht sagen, dass z. B. die regelmässige Locomotion oder die gleichzeitige Bewegung fast aller Theile im Hinterkörper zurückgekehrt sei. Ich begnügte mich damit, an etwa fünf gleichmässig operirten Thieren bei derselben Reizung, etwa an den Ohren, an der Oberlippe, an Organen der Mundhöhle, bei dem einen den Schwanz, bei dem andern den Muskel A der Hinterfüsse, bei dem dritten den Muskel oder die Muskelgruppe B u. s. w. sich regelmässig und an auf einander folgenden Untersuchungen sich contrahiren zu sehen, um daraus die Möglichkeit zu entnehmen, dass die Bewegung, die nun einmal die Verletzungsstelle überschritten, bis zu den Muskelgruppen des Hinterkörpers zurückkehren könne. Ich erschloss so aus rudimentären Bewegungen die Möglichkeit einer Restitution.

Bei der Beurtheilung der Empfindungen wurde hingegen auf eine vielseitige Rückkehr der Reaction an fast allen Theilen des Hinterkörpers Rücksicht genommen. Hingegen wurden in dem Grade der Reizung bei der Empfindungsprüfung in der ersten Arbeit gar keine Unterschiede gemacht, wo schwache Reizung nicht wirkte, wurden stärkere und stärkste versucht. In den folgenden Abtheilungen wurde die blose Berührungsempfindung besonders geprüft und dann alle anderen in eben angedeuteter Weise zusammen.

VII[1]). Ein wichtiges Hauptergebniss, worauf die ganze folgende Forschung und Forschungsmethode basirte und das ich 1853, und Van Deen (wie ich nicht wusste) vor mir ausgesprochen, ist, dass die Eigenschaften und die Funktionen der verschiedenen Rückenmarksstränge sich nicht decken, dass nicht alle empfindlichen Theile empfindungsleitend und nicht alle empfindungsleitenden empfindlich seien.

Man begreift, wie wichtig dieser Satz in seiner speciellen Anwendung für die Klinik ist und noch werden kann, besonders da sich sehr bald

---

[1]) Das Folgende ist ein Auszug aus einem Vortrag, den ich im Jahre 1877 in Florenz im Sitzungssaale von Sta. Maria Nuova gehalten.

herausgestellt, dass er auch passend modificirt für die bewegungsleitenden motorischen Theile gilt.

Ein anderer, in seinen Folgen noch viel wichtigerer Satz, der sich schon in den ersten Jahren offenbart und später bei den verschiedensten Modificationen der Versuchsmethode sets bewährt hat, ohne Ausnahme, wenn das Versuchsthier den traumatischen Zustand genügend lange überlebte und in traumatisches Gleichgewicht getreten war, ist der, dass die graue Substanz nach allen Richtungen leitet. Es geht daraus hervor, dass bei genügender Wundheilung auch eine äusserst kleine Brücke grauer Substanz, mag sie im Centrum, in den Seitentheilen, oben oder unten, von den grauen Massen liegen, mag sie eine einfache longitudinal, schräge oder gebrochene Richtung haben, fähig ist das Druck- und Schmerzgefühl von allen Stellen des Hinterkörpers nach dem Gehirn zu leiten [1]). Wird aber

---

[1]) Diese Bemerkung gilt nicht ganz absolut. Seit mehr als fünfzehn Jahren habe ich einzelne Versuche gemacht, in denen es mir gelang, einen nahezu vollständigen Querschnitt im Bereich des unteren Brustmarks bei Hunden zu machen, in welchem nur sehr wenige oder gar nur eine Gruppe von Fasern grauer Substanz im Zusammenhang gelassen wurde. In drei nach den Symptomen hierhergehörigen Fällen war sogar diese eine Gruppe nicht sichtbar, sondern nur erschlossen. Sie konnte im erhärteten Querschnitt nicht aufgefunden werden und war vermuthlich durch ihre proliferirende Nachbarschaft überwuchert oder stark comprimirt. Von weisser Substanz in allen diesen Fällen an der Trennungsstelle nichts mehr vorhanden. Wo man Gruppen grauer Substanz mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit erkennen konnte, bestanden sie aus nicht mehr als zwölf bis fünfzehn marklosen Faserschnitten. Manchmal waren nur neun zu unterscheiden, ja sogar nur sechs.

Das Eigenthümliche dieser Fälle bestand darin, dass drei bis fünf Wochen nach der Verwundung an einzelnen Körperpunkten, öfter an zwei symetrischen Punkten beider Körperhälften, etwas Druckgefühl oder auch seltener etwas willkürliche Bewegung zurückkehrten. In den nächsten vierzehn Tagen oder drei Wochen nahm die Restitution etwas zu, so dass manchmal vom Fersengelenk aus der ganze Fuss auf starke mechanische oder galvanische Reize reagirte.

Es war zu erwarten, dass diese Restitution sich bei längerem Zuwarten ausbreiten und wenigstens für das Gefühl vor dem Tode den ganzen Hinterkörper wieder mit dem Gehirn in leitende Verbindung setzen würde. So war es in denjenigen Fällen, in welchen namentlich, nahe dem Seitenrande, eine etwas grössere Insel grauer Substanz gelassen war. Aber in den Fällen, von denen ich hier spreche, blieb schon nach wenigen Wochen der oben erwähnte Zustand stationär. Es waren nur einzelne Theile empfindlich geworden oder nur wenige Gelenke waren beweglich und so blieb es mehrere Monate. Die Untersuchung mittelst Glycerinbefeuchtung, nach vorheriger Härtung und Färbung ausgeführt, zeigte, dass einige der Verwundung entsprechende Querschnitte fast ganz aus Bindegewebe und ovalen kernhaltigen, sogenannten Exsudatzellen bestanden, die sich vom Querschnitte der Fasern grauer Substanz schon durch ihren sehr bedeutenden Durchmesser unterschieden. Längsschnitte unterhalb oder oberhalb der Verletzung bewiesen, dass es sich hier nicht um eine Vergrösserung, sogenannte

eine solche Leitung im Gehirn genügend erkannt und localisirt? Die gewöhnliche Ansicht, dass z. B. vom Fusse aus andere Nervenfasern continuirlich zum Gehirne ziehen, als vom Arm, und dass die Verschiedenheit dieser Nervenfasern die verschiedene Localisirung bedinge, begründet eine Theorie, die sogleich als ungenügend erkannt wird. Wenn ein Punkt der grauen Substanz nach allen Richtungen leitet und somit die verschiedensten Knotenpunkte trifft, ehe er sich dem Gehirn nähert, und von diesem Knotenpunkte wieder nicht nur viele Bahnen zum Hirn gehen, sondern auch geradezu dieselben, welche eine Empfindung im Arm vermitteln, so fragt es sich, warum wir nicht beständig Fuss und Arm verwechseln. Die erste Antwort, die uns hier gegeben werden könnte, ist die, dass für jeden Hautpunkt bestimmte Bahnen an bestimmte Fasern gebunden, die geringste Resistenz haben und wir nach dieser geringsten Resistenz unser Urtheil über die Localität einrichten. Kurze Zeit nur habe ich mich mit der Prüfung dieser Hypothese befasst. Heftige Schmerzen mussten ja auch die Nebenbahnen genügend anregen können, um auch durch sie falsche Localitätsbestimmungen neben den richtigen, ausser den richtigen, hervorzurufen. Dies trifft nur in äusserst beschränktem Maasse zu. Wenn wir durch zwei Querschnitte im Rückenmark in verschiedener Höhe die ganze graue Substanz durchschneiden,

---

Schwellung der Fasern der grauen Substanz handelte. Die Verwundungsstelle war äusserlich durch eine feine ringförmige Furche markirt, die sich mehr oder weniger tief gegen das Centrum hinzog.

Diese schwer zu erlangenden Fälle, die erst nach mehrmonatlicher Beobachtung überhaupt erkannt werden konnten, interessirten mich im höchsten Grade. Sie sind es, welche das Band zwischen dem Ergebniss der meisten physiologischen Versuche und dem Ergebniss der Rückenmarkzerstörungen beim Menschen herstellen. Bei letzteren ist es ja die Regel, dass nicht alle Theile, sondern nur einzelne der Bewegung und Empfindung beraubt werden und schon vor vielen Jahren fragte ich mich, wie diese Differenz zwischen Mensch und Thier aufzufassen sei. Es ist jetzt klar, dass eine eigentliche Verschiedenheit nicht besteht, dass aber beim Thiere, in welchem das traumatische Gleichgewicht wieder hergestellt ist, die Energie der Schwingungsfortpflanzung in der grauen Substanz eine so grosse ist, dass eine Beschränkung der (gleichzeitig verlangsamten) Empfindung auf einzelne Körpertheile nur dann möglich ist, wenn nur vereinzelte und sehr kleine Theile der grauen Substanz übrig bleiben, welche für die noch empfindlichen Körperabschnitte zugleich Bestandtheile der kürzesten Wege vorstellen.

Beim Menschen geht ohnedies eine grössere Zahl dieser Theile der grauen Substanz für lokalisirte Empfindung verloren, weil man sich nicht so energischer Reize, namentlich mechanischer, bedienen kann wie beim Thier. Die Inductionsreizung hat natürlich beim Mensch wie beim Thier ihre engen Grenzen und ist bei einiger Intensität in manchen Fällen bei Thier und Mensch sehr unzuverlässig, z. B. bei der Untersuchung des Knies, wenn auch nur ein Finger deutlich empfindlich ist.

so sind gewiss einige der weniger resistenten, d. h. direkter leitenden Bahnen für einen Theil zerstört und die Localisirung der Druckempfindungen müsste gefälscht werden. Mühevolle Versuche an Hunden führten zu dem Resultate, dass dies nur in einer Minorität der Versuche und auch hier nur in ganz bestimmten Normen der Fall ist. Es kommt wohl vor, dass ein Thier, wenn man es am rechten Fusse drückt, den Kopf nach links, nach der entsprechenden Stelle wendet, aber nie habe ich gesehen, dass bei gehörig prompt auf Stiche antwortenden Thieren ein künstlicher Flohstich am Knie für einen an den Bauchdecken oder am Schwanze eingreifenden gehalten wurde und umgekehrt. Das Thier leckte oder suchte stets ungefähr an der richtigen Stelle, wenn auch die Seite verwechselt wurde. Hie und da kamen Verwechslungen vor zwischen Zehen und Fussrücken, Metatars und Nagelglied, Schwanzwurzel und Schwanzmitte. Diese Versuche waren im Ganzen nicht zahlreich, da, wie man sich denken kann, die Auswahl der Thiere sehr erschwert war. Unter fünfundzwanzig Rückenmarkshunden kam manchmal nur ein einziger vor, der gehörige Localisationsantworten gab und nur unausgesetzter Aufmerksamkeit ist es zu danken, dass ich in 25 Jahren doch gegen 18 sehr brauchbare, kostbare Hunde gefunden habe. Ich war bei diesen Versuchen um so eifriger, um so emsiger, als ich der Ueberzeugung bin, dass sie während einer langen Periode keine Wiederholung und Nachahmung finden werden, dass man aber um so eher geneigt sein wird, auf zwei Misserfolge, d. h. auf zwei nicht localisirende Rückenmarkshunde gestützt, diese gesammten Thatsachen über den Haufen zu werfen.

Wie kann eine solche Localisirung bei offenbar etwas höher oder tiefer gestörtem Zusammenhang aller in einem Rückenmarkquerschnitte enthaltenen Empfindungsfasern durch eine einzige Brücke zu Stande kommen, die an verschiedenen Stellen des Marks liegen kann? Oder durch eine Zick-Zack-Brücke, welche die Verbindung des Ganzen durch mehrere, theils oben, theils unten, theils rechts, theils links unterbrochene Strängchen herstellt, stets mit Beibehaltung der Empfindung an allen fühlenden Punkten des Hinterkörpers? In Kölliker's Handbuch der Gewebelehre kann man nachlesen, welche Bestrebungen gemacht wurden, um nachzuweisen, dass unter den äusserst zulässigen Bedingungen der Verdünnung der Fasern die in einem Querschnitt des Halsmarks vorhandenen Faserquerschnitte grade noch hinreichen könnten, um die Zahl der von der Peripherie aus in's Mark tretenden Fasern zu decken und die Leitung in's Hirn zu ermöglichen. Will man aber die eben erwähnten Thatsachen in der Art, wie dies Brown-Séquard für seine viel spär-

licheren Resultate versucht hat, durch Kreuzung und Schlängelung verschiedener direkt continuirlicher Fasersysteme erklären, so wird man leicht zu dem Resultate gelangen, dass, wenn man die Zahl der Querschnittsfasern im Nackenmark mit 40 multiplicirt, die so erhaltene Faserzahl durchaus nicht hinreichen würde, um nur die Erscheinungen bei einigen der wenig complicirteren Rückenmarksversuche zu erklären.

Nehmen wir nun hinzu, dass nach einer Versuchsreihe, die parallel an dem zweiten und ersten Lendenwirbel und am Mark der vier letzten Rückenwirbel angestellt wurden, sich herausstellt, dass die verschieden combinirten Längs- und Querdurchschneidungen d a s s e l b e Resultat geben, innerhalb welchen Paares der eben genannten Wirbel sie auch angestellt werden, dass also, wenn die beobachtete Gefühlsfortleitung auf Fasercontinuität und Faserverbindung beruhte, sich dieselbe Organisation in jedem Wirbel, wenigstens der genannten und mancher anderen wiederholen muss, so wird man einsehen, dass die Theorie der Empfindungsleitung, welche isolirte Leitung und Faserverbindung fordert, geradezu ad absurdum geführt ist, selbst dann, wenn man die weitgehendste Theilung und Verzweigung der Fasern zugibt.

Da dasselbe Raisonnement auch auf die Bewegungsleitung anzuwenden ist, so wird es um so augenfälliger, dass eine Theorie, welche im Rückenmark für jede gesonderte Leitung besondere räumliche Leiter erfordert, seien sie auch Leiter von unendlich kleinen Dimensionen, geradezu von der Hand zu weisen ist. Es ist hierbei nicht ausser Acht zu lassen, dass, wenn wir annehmen, die aufsteigenden Fasern könnten sich im Verlauf des Rückenmarks nicht bis zu 1/12, sondern sogar bis zu 1/90 ihres Durchmessers verengern, wir doch nicht umhin könnten, einem Rückenmark mit isolirten Fasern einen nach dem Hirn zu so rasch wachsenden Querschnitt zuzuschreiben, dass oberhalb der Armanschwellung das Rückenmark nahezu doppelt so stark sein müsste, als an den Ursprungsstellen des splanchnischen Nerven, was doch bekanntlich durchaus nicht der Fall ist. Das obere Cervikalmark müsste mehr als das 120fache der Leiter enthalten, als vom Körper in's Mark eintrafen. (Vergl. die Leitung der Gefühlseindrücke im Lehrbuch der Nervenphysiologie.)

Suchen wir aber ein Mittel, ohne Kreuzung und Continuität der Nervenfasern die gemeinhin bekannte Isolirung und Localisirung der Eindrücke zu retten, so bietet sich nur eine einzige Theorie, die sich vielleicht schon manchem Physiologen und Kliniker geboten haben mag, der aber vielleicht nicht geneigt war, den gefährlichen Weg der Theorie consequent bis zu einem solchen Abgrunde zu verfolgen. Bei mir ist

die Theorie Ueberzeugung geworden und ich bin kühn genug, sie auszusprechen und dem Verdammungsurtheil der meisten meiner Leser zu trotzen.

Nachdem viele physikalische Theorien der Nervenleitung fiasco gemacht, nachdem einige, beneidenswerther als die vorigen, bereits todtgeboren in die Welt traten (ich meine z. B. alle diejenigen, in welchen Empfindungsleitung und Empfindungsfähigkeit nicht getrennt werden können) bleibt uns als Vermächtniss aus der Mechanik noch eine Anschauung übrig, die in den Fortschritten der kinetischen Physik sich immer grössere Erscheinungsgebiete aneignet. Ich meine die Theorie der Wellenfortpflanzung, die in verschiedener Intensität, Extension, Schnelligkeit und Interferenz verschiedene Bewegungserscheinungen bedingt. Erst kürzlich ist durch Heinrich Hertz der Beweis vollendet, dass auch die Eelectricität auf Wellenbewegungen und nur auf solchen beruht. (Als vorliegender Abschnitt im Jahre 1877 zuerst in Florenz vorgetragen wurde, habe ich mich hier auf Maxwell's Arbeiten berufen).

Alles spricht dafür, nichts dagegen, dass auch die Nervenerregung und die Fortpflanzung der Nervenleitung auf Wellenbewegung beruht. Aus den Wirkungen der Interferenz derselben, namentlich der Clausius'schen Molecularschwingungen mit ähnlichen Molecularbewegungen habe ich bereits vor Jahren die Erscheinungen der Metallotherapie zu erklären gesucht, wie in dem betreffenden Vortrag im ersten Bande dieser Sammlung zu lesen ist. Später konnte ich in dieser Beziehung und in Betreff verwandter Erscheinungen ohne besonderen Geistesaufwand noch viel weiter gehen. Ich konnte ein Schema schaffen, das nach und nach in Trivialität einmündete.

Lassen wir aber das banale Gebiet der Interferenz, so konnte noch von einer andern Seite her eine andere Wirkung der Wellenbewegung als möglich, ja als wirklich gedacht werden. Bekannt sind die Erscheinungen der harmonischen Töne. Jetzt, wo jede Etage einer jeden Wohnung ein Clavier beherbergt, dürfte es sich nicht selten ereignen, dass während eine Hand im ersten Stockwerk eine Saite anschlägt und der Ton in einiger Entfernung vom Clavier erlischt, in noch grösserer Entfernung, im zweiten Stockwerk, derselbe Ton wieder lebhaft hörbar wird. Eine besondere Form der Luftschwingung ist von der erstangeschlagenen Saite ausgegangen. Diese Luftschwingung erlischt, wenn sie in geringer Entfernung nicht eine andere ihrer Schwingungen und der erst angesprochenen Saite gleichgestimmte tönende Masse in gleiche Schwingungen versetzen kann. Die Luftschwingung kommt im zweiten Stockwerk an, sie verbreitet sich in alle Zimmer, aber nur in einem trifft sie Metallsaiten, die mit ihr im gleichen Rhythmus schwingen könnten

und nur eine unter diesen Saiten ist so gespannt, so gestimmt, dass sie wirklich auf den Anstoss reagirt. Die anderen Saiten bleiben ruhig, weil sie, wie man sagt, anders gestimmt sind, d. h. sich in anderer Spannung und anderem Längenverhältniss befinden. Die Luft kann die Schwingung unbemerkt nach allen Seiten fortpflanzen, wenn man die Thüre schliesst, trägt sie die Schwingungen durch das Treppenhaus, durch die Fenster in den zweiten Stock und, unbemerkt hier angekommen, wirkt sie nur auf die eine gleichgestimmte Saite. Das Clavier im II. Stock kann in ein anderes Zimmer, an einen anderen Ort gebracht werden, die Wirkung folgt ihm auf dem Fusse, sie sucht es überall auf oder vielmehr sie ist schon vor der Ankunft des Claviers am zweiten Orte vorhanden, wie sie am ersten Orte vorhanden war. Sie braucht nur das Clavier, um sich zu offenbaren.

Eine weitere Erörterung ist überflüssig, so lange wir nichts Concreteres mitzutheilen haben. Lotze hat schon seiner Zeit auseinandergesetzt, dass jede Gefühlsleitung innerhalb der Centra nicht nur von dem von ihr eingenommenen Raum charakterisirt wird, sondern durch eine gewisse Eigenthümlichkeit in der Fortleitung, die je nach dem Ursprungsort des Gefühles verschieden, von den Centren als verschieden erkannt wird. Er nannte diesen Charakter das Localzeichen und setzte auseinander, dass, je differenter die Ursprungsstelle der Gefühle, um so differenter die Localzeichen seien. Diese ganze Auseinandersetzung ist richtig, nur sind die geforderten Localzeichen nicht so ganz unbestimmt aufzufassen; sie sind nach meiner Hypothese der Rhythmus und Typus der Wellen bei localer Nervenerregung. Die graue Substanz ist, wie für die harmonischen Töne die Luft, fähig, bei Erregungen in allen Formen und in allen Richtungen zu schwingen. Im obersten Nervencentrum müssen wir uns empfindungsvermittelnde Theile denken, die für die aus dem Körper hervorsteigenden Schwingungen empfänglich gestimmt sind. Je ein Centralpunkt ist nur auf eine der vom Körper heraufgeschickten Schwingungen abgestimmt, nur er und kein anderer kann solche Schwingungen reproduziren, die ihm aus allen Richtungen zueilen können. Auf der anderen Seite könnte auch ein Centralpunkt für mehrere, sich ähnliche, nur sehr untergeordnet unterschiedene Schwingungsformen eingerichtet sein. Jeder Finger, jeder Arm gebe der für den Arm oder für den Finger charakteristischen Schwingungsform noch eine andere Erschütterung mit, die die Körperseite bezeichnet, während Arm und Fuss in ihren Schwingungsformen sehr verschieden sind. Eine leichte Erkrankung, central oder peripherisch, kann die beiden Arme und umsomehr zwei Finger mit einander verwechseln lassen, weil der unbedeutende locale Unterschied sich verwischt. Die

Schwingungsformen wären im Ganzen eine Sprache, in der kleine Veränderungen des Tonfalls, kleine Nuancen der Vocale, provincial andere Vertheilung der Längen und Kürzen eine Bedeutung erlangen, wie sie ihnen in unseren articulirten Sprachen nie zukommt.

Und für die Bewegungsimpulse würde eine ganz ähnliche Zeichensprache massgebend sein, die, im Centrum der grauen Substanz überliefert, sich je nach der Stimmung den verschiedenen motorischen Nerven mittheilt. Die Reizbewegungen, die krampfhaften Mitbewegungen, viele Reflexbewegungen und Irradiationen auf vegetative Organe wären nur Unregelmässigkeiten, durch welche innerhalb der grauen Substanz die Form der Schwingungen leicht modificirt sind, während ihre räumliche Verbreitung und ihre Modificationen für etwaige Unregelmässigkeiten nicht verantwortlich gemacht werden dürften. Bedingt etwa die wechselnde Intensität der Welle die mehr oder weniger energische oder gar krampfhafte Natur der Bewegung?

I.

UEBER DIE FUNCTIONEN DES RÜCKENMARKS,

aus einem Briefe des Herrn Dr. Schiff in Frankfurt.

Berner Naturforschende Gesellschaft.

(Vorgetragen den 18. Nov. 1853.)

Ueber die Funktionen der verschiedenen Stränge des Rückenmarks wurde in den letzten Jahren eine grosse Reihe neuer Versuche gemacht. Die Resultate wurden stets mehrere Tage beobachtet, da nach meiner Methode der Bloslegung die Thiere (Hunde und Katzen) immer längere Zeit lebten, und durch die Section controlirt. Versuche an Fröschen wurden wegen Unsicherheit der anatomischen Bestimmung der Verletzung in den letzten Jahren gar nicht mehr angestellt. Eine Reihe von Vorversuchen hatte eigens den Zweck, mich vor der Verwechslung reflectirter und willkürlicher Bewegungen zu bewahren. Die Hauptresultate sind folgende:

1. Nur die hinteren Stränge sind bei unmittelbarer Reizung empfindlich.

2. Nur die vorderen Stränge erregen unmittelbar gereizt Bewegungen [1]).

---

[1]) Nach Bloslegung in der Lendengegend Bewegung in den Schenkeln beobachtet. 1895.

3. Die Entfernung beider Hinterstränge hebt die Fortleitung der Empfindungen durchaus nicht auf.

4. Die Entfernung der beiden Hinterstränge macht die Empfindungen unregelmässig, so dass sich die Reaktionen auf einen Reiz, der hinter der Verletzung angebracht ist, sehr oft und sogar in der Mehrzahl der Fälle sich stärker als im Normalzustande aussprechen. Leichte Berührung bewirkt oft sehr starke Bewegung der Vorderfüsse und des Kopfes; leichter Druck auf die Hinterfüsse bewirkt häufig starkes Schreien. Ich sehe hierin nur eine Unregelmässigkeit der Leitung und der Entladung der Empfindung, die nach Unterbrechung ihres normalen Weges auf andere Elementartheile überspringt, und nicht eine eigentliche Hyperästhesie.

5. Schneidet man die Hinterhälfte der grauen Substanz ein, nachdem die hinteren Stränge [1]) weggenommen sind, so bleibt die Leitung der Empfindung wie unter Nr. 4. Die Hinterhälfte der grauen Substanz besitzt durchaus keine Empfindung.

6. Man kann die Hinterhälfte der grauen Substanz [1]) wegnehmen und von der vorderen noch einzelne Schichten abtragen, die Leitung der Empfindung wird fortdauern, so lange noch eine, wenn auch noch so dünne, Lage grauer Substanz, sei es von ihrer hinteren oder vorderen Parthie, den unteren Theil des Rückenmarks mit dem oberen verbindet.

7. Also die graue Substanz leitet die Empfindung (wenigstens beim Mangel der Hinterstränge), leitet sie so stark, dass dadurch der Anschein von Hyperästhesie entstehen kann und dennoch ist sie, wie ich dies seit fünf Jahren oft gezeigt habe, gegen unmittelbare mechanische, chemische und galvanische Reizung vollkommen unempfindlich. (Die Analogie mit der Hirnsubstanz ist hier offenbar.)

8. Werden an einer Stelle die vorderen Stränge abgetragen und an derselben (nur zwei Versuche sind derart gelungen) oder an einer höher gelegenen, die Hinterstränge fortgenommen, so bleibt die Leitung der Empfindung.

9. Schneidet man an einer Stelle das Rückenmark von vorn ein, so dass der Schnitt bis über die Mitte reicht und einige Wirbel höher von hinten ebenfalls bis über die Mitte, so bleibt die Leitung der Empfindung.

10. Nimmt man den Hinterstrang einer Seite weg, so wird die Leitung der Empfindung auf dieser Seite nicht unterbrochen, sie wird aber wie vorhin unregelmässig.

---

[1]) streckweise. 1895.

11. Dasselbe Resultat tritt ein, wenn man die ganze Rückenmarkshälfte einer Seite durchschneidet oder abträgt [1]).

12. Es ist eine irrige Behauptung, dass dieser Versuch, wenn er vorsichtig und bei chloroformirten Thieren angestellt ist, wie an Katzen, Hunden oder Kaninchen, die Empfindlichkeit der nicht operirten Seite herabstimme oder vernichte.

13. Schneidet man eine Seite des Rückenmarks ein, so dass der Schnitt noch etwas über die Längsspalte reicht, so ist das Resultat dasselbe.

14. Trägt man eine Hälfte des Rückenmarks ab [2]) und vernichtet von der Wundfläche aus die graue Substanz in der anderen Seitenhälfte, so ist alle Empfindung in der einen unteren Körperhälfte verloren, sie stellt sich aber in der anderen, auf der nur noch die weissen Stränge oder selbst nur allein noch der weisse Hinterstrang besteht, schon nach wenigen Minuten wieder ein.

15. Schneidet man an einer Stelle die eine Seitenhälfte des Rückenmarks, selbst über die Längsspalte hinaus ein und einige Wirbel höher die andere Seitenfläche auf dieselbe Weise, so bleibt die Empfindung unterhalb des Schnitts erhalten.

16. Trennt man dann noch den einen Hinterstrang, so ist die Empfindung auf dieser Seite verloren [3]).

17. In einem Versuche ist es mir gelungen, zuerst die rechte Hälfte bis über die Mitte einzuschneiden, zwei Wirbel höher die linke und noch zwei Wirbel höher wieder die rechte und die Empfindung war erhalten.

Spaltet man eine Strecke weit das Rückenmark in zwei Seitenhälften, so bleiben die Hinterstränge empfindlich. Wenn ich nun in der Mitte der gespaltenen Stelle beide Hinterstränge durchschnitt, nicht aber die graue Substanz, so blieben die Hinterstränge unterhalb des Schnitts noch empfindlich.

Für die Bewegung gelingen die Versuche im Allgemeinen schwieriger, als für die Empfindung, doch aber gelang es mir durch eine grosse Reihe von Experimenten auszumitteln, dass für sie ganz dieselben Gesetze gelten. Die Bewegung wird erhalten bei alleiniger

---

[1]) Damit ist gemeint: ein regelmässiges bis an die Mittellinie reichendes Stück derart ausschneidet, dass die vorderen und hinteren Schnittränder von einander abstehen. 1895.

[2]) Wie Nota 1.

[3]) Es hat sich später herausgestellt, dass dieser Erfolg durch interstituelle Blutungsinfiltration der grauen Substanz bedingt ist. Vermeidet man solche Blutung, so bleibt der hintere Körper für stärkere Reize empfindlich. 1895.

Continuität der Vorderstränge, indess sind diese letzteren für Druck viel empfindlicher, als die Hinterstränge und die leichteste Zerrung derselben hebt nach Entfernung der grauen Masse die Bewegung für mehrere Stunden oder ganz auf.

18. Die Leitung der willkürlichen Bewegung wird unregelmässig nach Entfernung der Vorderstränge.

19. Die Leitung der willkürlichen Bewegung besteht, so lange noch eine Schicht grauer Substanz das verlängerte Mark mit dem hinteren Theil des Rückenmarks verbindet, gleichviel ob diese graue Substanz von der hinteren oder von der vorderen Parthie übrig bleibt.

20. Die Bewegung besteht, wenn zwei von einander entfernte Schnitte, die eine und die andere Rückenmarkshälfte theilen, gleichviel ob diese Schnitte durch die Seitenhälften oder durch die vorderen und hinteren Hälften gehen.

21. Die Bewegung wird durch die graue Substanz geleitet, wenn die hinteren Stränge abgetragen und die vorderen an derselben Stelle durchschnitten sind.

22. Diese graue Substanz, die Bewegungseindrücke leitet, wenn sie sie von andern Nervenparthien aufnimmt, erregt aber an diesen von den vorderen Strängen befreiten Stellen, chemisch, galvanisch oder mechanisch gereizt, keine Spur von Bewegung.

23. Schneidet man eine Rückenmarkshälfte ganz durch, so entsteht unterhalb eine etwas unregelmässige willkürliche Bewegung. Diese hört auf, wenn man auch die graue Substanz der anderen Seite zerstört. Es ist aber entschieden falsch, dass durch diesen Versuch auch die freie Beweglichkeit der anderen Seite vernichtet werde.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass alle Theorien von Faserkreuzungen im Rückenmark, durch die man seine complexen Leitungserscheinungen erklären wollte, entschieden ungenügend und unhaltbar sind,

dass kein Unterschied zwischen vorderer und hinterer grauer Substanz existirt,

dass die weisse Substanz vorn Bewegung, hinten Empfindung leitet, ohne nothwendige Mitwirkung der gauen Substanz,

dass aber, wenn die Leitung in der weissen Substanz unterbrochen ist, dieselbe auf die graue übergeht, deren Kugeln die Eindrücke (gleichviel ob bewegende oder empfindende) nach allen Seiten fortführen, sei es von vorn nach hinten oder von oben nach unten, sei es auf geradem Wege oder im Zickzack,

dass die graue Substanz nur fähig ist, solche Eindrücke aufzunehmen, welche ihr von weisser Substanz übertragen werden, gegen direkten Reiz sich aber vollkommen indifferent verhält,

dass eine wahre Hemiplegie nur dann möglich ist, wenn die Bewegungsleitung in der weissen Substanz an einem Punkte unterbrochen ist, wo sie nicht auf graue überspringen kann.

Ein solcher Punkt findet sich, wie es nach einigen meiner Beobachtungen scheint, nur an einer Stelle des verlängerten Marks. Nur hier habe ich bei Katzen durch einen halbseitigen Schnitt Hemiplegie entstehen sehen. Bekanntlich befindet sich hier in der Nähe des Calamus nach Stilling wirklich ein Punkt, wo die Bewegungsstränge kaum oder wahrscheinlich gar nicht durch graue Masse mit der anderen Seite verbunden werden [1]).

Die in diesen Sätzen niedergelegte Theorie macht allein viele pathologische Beobachtungen am Rückenmark kranker oder verletzter Personen erklärlich, die bis jetzt mit allen physiologischen Annahmen im grellsten Widerspruch standen.

In der neueren Zeit habe ich eine Reihe von Versuchen an Tauben gemacht, welche diese Sätze auch für die Vögel bestätigen; vollkommene Beweiskraft gestehe ich freilich nur den Versuchen zu, die an grösseren Säugethieren gemacht sind, weil nur für sie die anatomische Controlle gehörig möglich ist.

Vor einigen Jahren habe ich Versuche gemacht, um die Ursache der sonderbaren Bewegungsstörung zu ermitteln, die Magendie der Entziehung der Crebospinalflüssigkeit zuschrieb und welche, nach Longets und meiner gleichzeitigen Entdeckung ganz ebenso eintritt, wenn man auf beiden Seiten die Nackenmuskeln durchschneidet. Es ist aus verschiedenen Gründen unmöglich, mit Longet anzunehmen, dass diese Störung in irgend einer Zerrung der Centraltheile durch das Herabsinken des Kopfes ihren Grund habe. Unter Anderem spricht auch schon die von Longet selbst entdeckte Thatsache dagegen, dass die Unregelmässigkeit der Bewegungen augenblicklich aufhört, sobald man den Kopf, etwa durch eine Cravatte, künstlich in die Höhe hält. Die Folgen einer Zerrung würden nicht so augenblicklich weichen; eine Zerrung würde viel heftigere Erscheinungen bedingen, sie würde, da sie am verlängerten Mark stattfindet, auch Athemnoth hervorrufen, ihre Folgen würden nach 3 bis 4 Tagen nicht so ganz spurlos verschwinden, während sie selbst fortdauert; ihre Folgen würden noch viel stärker werden, wenn man

[1]) Diese Thatsache hat sich seitdem, trotz Suchens, nicht wiedergefunden und beruht wahrscheinlich auf Hämorrhagie. Uebrigens siehe „Lehrbuch“ (Coroltarien). 1895.

bei den operirten Thieren den herabhängenden Kopf noch mehr nach vornen bindet, was, nach meinen Versuchen, nicht der Fall ist.

Bei einer Zerrung an dieser Stelle würden heftige Empfindungserscheinungen auftreten, von denen man aber nichts bemerkt.

Ich fand nun, dass der charakteristische Gang der Thiere, den man sogleich wieder erkennt, ebenso auftritt, wenn man beide Vertebralarterien am Halse unterbindet, dass er aber fehlt, wenn nach Blosslegung beider blos die eine Vertebralarterie unterbunden wird. Die Bewegungsstörungen, nach Unterbindung beider Vertebralarterien, dauern mehrere Tage länger als nach Durchschneidung der Nackenmuskeln, sie werden am ersten Tage durch die Durchschneidung der Nackenmuskeln nicht vermehrt.

Unterbricht man, statt am Halse, hoch oben im Niveau des Atlas nur eine Vertebralarterie, so treten die charakteristischen Bewegungsstörungen ein, unterbricht man beide, so sind die Störungen ausserordentlich stark und werden nicht vermehrt durch Durchschneidung der Nackenmuskeln.

Wird der Kopf nicht mehr durch die Nackenmuskeln erhoben, so muss er (durch die untere Seite des Felsenbeins) gegen den Querfortsatz des Atlas drücken, da wo das Ende der Vertebralarterie über ihn läuft, um zum Gehirn zu treten. Dies kann man nach dem Tode durch halbweiche Injektion der Arterie deutlich machen, die dann durch den Druck verdrängt wird, wenn man den Kopf nach vornen biegt. Die Compression bedingt durch Störung der Cirkulation Blutmangel in den für die Bewegung wichtigsten Theilen des Gehirns, und daher der eigenthümliche Gang der Thiere.

Diese eigenthümlichen Bewegungen sind um so weniger ausgesprochen bei den verschiedenen Thieren, je mehr die Aeste der Vertebralarterie, die schon tiefer am Halse in den Rückenmarkskanal gehen, um zum Gehirn zu steigen, die Endäste an Wichtigkeit überwiegen. Sie sind stärker beim Kaninchen und Meerschweinchen als beim Hunde, wo die Hauptabtheilung schon am dritten Wirbel abgeht. Bei dem Pferde, wo ausserdem die Basilararterie von der occipitalis abgeht, ist vermöge des ganzen Baues eine solche Compression nicht möglich und darum sind hier nach Durchschneidung des Nackenbandes die Bewegungsstörungen, wie Longet bemerkt, „kaum sichtbar".

Die Erscheinungen hören nach mehreren Tagen auf, wenn der Kreislauf auf anderem Wege sich wieder regelmässig hergestellt hat.

Wie Compression der Vertebralarterien Störungen in der Bewegung, so erzeugt nach meinen Versuchen Compression der Carotis an gesunden Menschen Störungen in der Empfindung, ein Gefühl von Ameisen-

kriechen im Gesicht und in den Händen oder Füssen nur auf der entgegengesetzten Seite, das aber nach 1 bis 3 Minuten, trotz fortgesetzter Compression, wieder aufhört. Die sensible Kreuzung lässt sich so am gesunden Menschen demonstriren.

Trotz Bernards und Longets entgegengesetzter Behauptung muss ich darauf bestehen und viele neue Versuche haben es mir bestätigt, dass die Durchschneidung des Kleinhirnschenkels (ad pontem), mag sie von vorn oder von hinten vorgenommen werden, nur Drehung nach der Seite der Verletzung bedingt und dass die von jenen Forschern gesehenen Drehungen nach der entgegengesetzten Seite nur von einer Verletzung der unteren Seitentheile des kleinen Gehirns herrühren. Schneidet man von vorn ein, so ist diese Verletzung fast unvermeidlich. Der allervorderste Streifen des mittleren Kleinhirnschenkels kann aber ohne alle Bewegungsstörung durchschnitten werden.

Die Vermuthung, dass die Erscheinungen, welche Flourens nach Abtragung des kleinen Gehirns erhielt, blos von doppelseitiger Verletzung der Brückenarme zum Kleinhirn und deren Fortsetzungen in dessen Substanz herrühren, indem dann beim Bewegen die Fixirung der Wirbelsäule fehlt, ist mir durch neuere Versuche zur völligen Sicherheit geworden. Ich fand, dass Vögel nicht mehr regelmässig und schwankend in kurzen Absätzen fliegen, wenn man durch Verletzung des Lendenmarks nur die Bewegungen des unteren Theils der Wirbelsäule und der Schwanzmuskeln unsicher macht, und gerade der unregelmässige Flug schien mir noch bisher am meisten für Flourens Hypothese zu sprechen, da die Bewegung der Flügel allerdings wenig von der Wirbelsäule abhängig schien und der Schwanz beim Flug doch auch nicht so unentbehrlich ist.

Auch ich habe Fälle gesehen, wo nach symmetrischer Abtragung eines sehr grossen Theiles des kleinen Gehirns die Bewegungen ganz gut von Statten gingen. Solcher Fälle erwähnen auch Magendie und Budge.

II.

ÜBER DIE FUNCTION DER HINTERN STRÄNGE DES RÜCKENMARKES.

Berner Naturforschende Gesellschaft.

(Vorgetragen den 24. Januar 1857.)

Im Jahre 1853 habe ich der hiesigen naturforschenden Gesellschaft eine Reihe von neuen Resultaten meiner Versuche über die einzelnen

Theile des Rückenmarkes eingesandt, welche in den Mittheilungen von 1853, pag. 336, veröffentlicht wurden.

Kurze Zeit darauf habe ich auch der französischen Akademie der Wissenschaften einen Theil dieser Ergebnisse, soweit sie sich auf die Leitung der Empfindungen beziehen, vorgelegt, und ich hatte das Vergnügen, die auffallendsten meiner Resultate nicht nur durch die von der Akademie ernannte Kommission, sondern auch von Seiten eines der ausgezeichnetsten und tüchtigsten Forscher, des Herrn Brown-Sequard, bestätigt zu sehen, der laut seinen zu Anfang 1855 an die Akademie gelangten Mittheilungen auf selbstständigem Wege zu mehreren meiner Ergebnisse gekommen war.

Brown-Sequard beschäftigte sich nur mit der Leitung der Empfindungen, und während er die merkwürdige Thatsache bestätigen konnte, dass diejenigen Theile der grauen Substanz, welche ich ästhesodische genannt habe, die Empfindungen sehr gut fortleiten, ohne selbst im geringsten empfindlich zu sein, gehen unsere Ansichten hauptsächlich in drei verschiedenen Punkten auseinander.

Der französische Forscher behauptet, dass die ästhesodischen Theile der grauen Substanz in gewissen Gegenden derselben (den hinteren) angehäuft seien, und dass die grauen Hinterhörner Spuren von Sensibilität besässen. Ich finde die ästhesodischen Theile in allen Parthien der grauen Substanz gleichmässig verbreitet, und leugne die Sensibilität der Hinterhörner.

Brown-Sequard glaubt, dass nach Durchschneidung der weissen Stränge oder nach der Section einer Hälfte des Rückenmarks eine wahre und vollkommene Hyperästhesie gewisser Körpertheile eintrete. Ich finde ganz dieselben Erscheinungen wie Brown-Sequard, beschränke mich aber darauf, und wie man jetzt sehen wird, mit vollem Rechte, zu sagen, dass diese Theile den Anschein einer Hyperästhesie darbieten.

Brown-Sequard leugnet, und diess ist der wichtigste Punkt, dass auch die weissen Stränge allein, unabhängig von der grauen Substanz, Empfindung zum Hirn zu leiten vermöchten. Die Empfindungsfasern durchsetzen nach ihm nur die weisse Substanz, um zur grauen zu gehen, die allein sensible Eindrücke zum Hirn zu leiten vermöge. Nach meinen Versuchen leitet sowohl die weisse als die graue Substanz jede für sich allein, und nach Durchschneidung aller grauen Masse, besitzen alle hinter dem Schnitt gelegenen Theile noch eine sehr deutliche Empfindung (*„une sensibilité très distincte“*).

Diese verschiedenen Ergebnisse scheinen mir hauptsächlich den verschiedenen Versuchsmethoden zuzuschreiben zu sein, und in einer grossen

Zahl von neueren und bis jetzt eifrig fortgesetzten Versuchen über diesen Gegenstand war ich hauptsächlich bemüht, einerseits die Methode des Versuches so viel als möglich zu vervollkommnen, andererseits die anatomische Untersuchung nach dem Tode der Thiere, durch Erhärtung der verletzten Stelle in verschiedenen Reagentien möglichst vor Irrthümern zu sichern.

Diese neuen Versuche bestätigen meine früheren Ergebnisse, führen mich aber zugleich auf den Unterschied in der Art der Leitung, je nachdem sie durch die weisse oder durch die graue Substanz vermittelt wird; und auf sie gestützt kann ich folgende Sätze aussprechen:

1. Die weissen Hinterstränge und nur sie leiten die Tastempfindung, die Empfindung der Berührung; aber die Ausdrücke des sogenannten Gemeingefühls, d. h. Schmerz bei stärkeren mechanischen, chemischen oder thermischen Einwirkungen kann durch sie allein nicht zu Stande kommen.

2. Die graue Substanz leitet das sogenannte Gemeingefühl, den Schmerz bei starkem Druck, beim Brennen, bei Verwundungen u. s. w. Das Gefühl der einfachen Berührung aber kommt durch sie nicht zu Stande.

3. Nach Durchschneidung einer Hälfte des Rückenmarks oder beider Hinterstränge werden einfache Berührungen nicht mehr empfunden, stärkere Einwirkungen auf die betroffenen Körpertheile kommen aber immer als Schmerz zum Bewusstsein. Es ist also keine vollkommene und wahre Hyperästhesie in den entsprechenden Theilen vorhanden.

Die verschiedenen Leitungsapparate für den Tastsinn und das sogenannte Gemeingefühl wären also gefunden und die Beweise für meine Behauptungen werde ich geeigneten Orts ausführlicher mittheilen.

III.

UEBER DIE FUNCTION DER HINTERN STRÄNGE DES RÜCKENMARKS.

Berichte über die Versammlung deutscher Naturforscher.

Karlsruhe, 1858.

I. Die Hinterstränge des Rückenmarks werden nach einem eigenen Verfahren isolirt und dann der Rest des Markes mit Einschluss der gesammten grauen Substanz quer durchschnitten; die Hinterstränge bilden so die einzige leitende Brücke zwischen Kopf und Hinterkörper.

Hat man den Versuch am Halse oder Brustmark angestellt, so zeigt nach dem Erwachen des Thieres der Hinterkörper noch Empfindung, aber merkwürdigerweise nur gegen Tasteindrücke, gegen Berührung, nicht mehr aber gegen stärkeren Druck und schmerzhafte Eingriffe.

Um dies deutlicher zu machen, werden Kaninchen durch Blutverlust in einen Zustand versetzt, in welchem sie auf die leiseste Berührung schon zusammenschrecken; durchschneidet man ihnen nun das Rückenmark am Halse, mit Ausnahme der Hinterstränge, und vermeidet alle Erschütterung des Zimmers, so werden sie nach dem Erwachen lange ruhig liegen bleiben, sobald man sie aber berührt, fahren sie erschreckt zusammen, öffnen die Augen, heben den Kopf und athmen rascher. Lässt man den Finger auf dem Thiere liegen, so beruhigt es sich fast augenblicklich wieder, man kann aber, wenn man einen Theil zwischen die Finger genommen, z. B. den Schwanz, und das Thier nach dem ersten Auffahren wieder ruhig geworden ist, diesen Theil zwischen den Nägeln zermalmen, man kann alle Weichtheile mit den Nerven zerreissen, das Thier merkt es nicht, wenn man dabei keine neuen Körperstelle berührt.

Liegt aber ein Kaninchen ruhig, während man seinen Ischiadicus zwischen den Nägeln zermalmt, so wird es, sowie man währenddem einen andern Theil nur leise berührt, die Zeichen einer Empfindung geben.

Die sogenannte Hyperästhesie, welche nach Durchschneidung der Hinterstränge oder einer Markhälfte auftritt, ist mit Mangel des Berührungs- und Kitzelgefühles verbunden.

Hat man eine seitliche Hälfte des Rückenmarkes durchschnitten, und das Thier in den auf Tastempfindung stark reagirenden Zustand versetzt, so hat eine sehr schwache nur spurweise Berührung der Hinterfüsse auf der Seite des Schnitts keine Folgen, auf der andern Seite bewirkt sie Zusammenfahren und Erheben des Kopfes. Ein stärkerer Druck, der nicht gerade sehr heftig ist, erhöht sehr wenig die Reaction auf der unverletzten Seite, aber auf der Seite hinter dem Schnitt bewirkt er bekanntlich Schreien und Flucht des Thieres.

Auch bei Fröschen bewirkt Durchschneidung der Hinterstränge Mangel des Tastgefühls, dies wird dadurch verrathen, dass man nach der Operation, wenn die Thiere ruhig sitzen, ihre Hinterfüsse sehr vorsichtig ausstrecken kann und sie ziehen dieselben nicht sogleich, sondern erst dann wieder an, wenn sie einen Sprung machen wollen.

Also die weissen Hinterstränge leiten Tast- und Kitzelempfindung, die graue Substanz das Gemeingefühl.

Die weissen Hinterstränge sind, ausserdem, dass sie andern Nerven zum Durchtritt dienen, wesentlich ein grosser Sinnesnerv, der longitudinal dem Marke aufliegt.

II. *Versuche über die Hinterstränge des Rückenmarks.*

Ein jüngeres Kaninchen wurde tief ätherisirt, das Cervicalmark wurde von hinten zwischen dem 4. und 5. Wirbel rasch blosgelegt, und dann wurden die Venen angeschnitten, um dem Zwecke des Versuches gemäss, einen reichlichen Blutverlust zu erzeugen. Mehrmals musste, da das Blut sehr gerinnbar war, die Blutung durch einen in laues Wasser getauchten Schwamm verstärkt werden, bis das Thier endlich auf die Seite fiel, die Augen schloss, jetzt aber bei jeder noch so schwachen Berührung eines Körpertheils durch Oeffnen der Augen, durch rascheres Athmen mit verstärkten Excursionen der Barthaare, durch Aufrichten der Ohren, theilweise auch durch Bewegungen des Kopfes und der Kiefer seine erhöhte Empfindlichkeit kund gab.

Herr Schiff machte die Versammlung darauf aufmerksam, wie diese Zeichen der erhöhten Empfindlichkeit gegen blose Berührung, die anfangs ganz vermisst werden, um so deutlicher hervortreten, je mehr das Thier bis zu einem gewissen Grade durch den Blutverlust geschwächt ist. Eine Bemerkung, der sich Herr Kussmaul nach eigenen Erfahrungen anschloss.

Als dieses Stadium erreicht war, durchschnitt Herr Schiff nach der von ihm angegebenen Methode die ganze Dicke des Rückenmarks mit Ausnahme der beiden Hinterstränge. Das Kaninchen wurde nun ruhig auf den Tisch gelegt, wo es langsam athmend so lange unverändert liegen blieb, als es nicht durch eine Erschütterung oder eine Berührung aufgeschreckt wurde.

So wie ein Theil des Körpers hinter dem Schnitte nur ganz schwach berührt wurde, zeigte der Kopf des Thieres durch die angegebenen Zeichen die Empfindung an. Dies geschah selbst dann, wenn im Hinterkörper auch keine Spur von Reflexbewegung sichtbar wurde. Mehrere Mitglieder der Versammlung überzeugten sich durch eigene Versuche, dass selbst die schwächste Berührung oder Ziehen an einem Haar mit der Pinzette jedesmal vom Thier beantwortet wurde.

Herr Schiff nahm nun eine Zehe des Hinterfusses zwischen seine Finger. Das Kaninchen hob den Kopf unter den gewöhnlichen Zeichen, beruhigte sich aber bald, als die Zehe anhaltend fest gehalten wurde.

Nun wurde, ohne den Ort der Berührung zu wechseln, die Zehe zwischen den Fingern gekneipt, mit den Nägeln wurden die Weichtheile

bis auf den Knochen zerquetscht und zerrissen, ohne dass das Thier jetzt die mindeste Empfindung zeigte.

Derselbe Versuch wurde an einer andern Zehe mit dem Unterschiede angestellt, dass, nachdem das Thier sich vom Eindruck der Berührung beruhigt, die Zerquetschung sehr rasch vorgenommen ward, auch hier keine Spur von Schmerzen oder Druckempfindung.

Dass hier durch die vorausgegangene Erregung in Folge der Berührung keine Abstumpfung des Thieres vorhanden war, die seine Apathie erklären könnte, wurde dadurch bewiesen, dass man ein drittes Mal während vollkommen ruhig geduldeten Zerquetschens der Weichtheile, einen andern Punkt der Körperoberfläche, am Bauch oder am andern Hinterfuss leicht berührte. Sogleich reagirte das Thier und beruhigte sich wieder, während die Zerquetschung am zuerst berührten Theil noch fortgesetzt wurde.

Diese Versuche wurden auch an den mit dichteren Muskelmassen besetzten Theilen des Unter- und Oberschenkels wiederholt. Hier zeigte sich nun, dass das während des Druckes oder der Zerreissung ruhige Thier wieder in dem Momente reagirte, wo man den Finger vom Gliede entfernte.

Herr Helmholtz bemerkte, dass aus diesen Versuchen zwar klar hervorgehe, dass die Hinterstränge vorbehaltlich des Sectionsergebnisses — auch ohne Mitwirkung der grauen Substanz Gefühlsausdrücke aus entfernten Theilen des Hinterkörpers zum Hirn zu leiten vermöchten, dass man aber die Art, wie dies geschehe, auch so auffassen könne, dass diese Stränge — zum Unterschied gegen die graue Substanz — nur sehr grosse Schwankungen in der Intensität des Gefühles zum Bewusstsein brächten. Daher nur die Reaction beim Beginn und beim Aufhören der Berührung. Was ihn veranlasse, dieser Auffassung den Vorzug zu geben, sei der Umstand, dass er sich nicht mit der von Herrn Schiff vertheidigten Anschauung befreunden könne, dass das Gefühl der Berührung so wesentlich von dem des Druckes und des Schmerzes verschieden sei, und dass das eine ohne das andere bestehen könne. Zudem sei ja auch mehrmals die Aufhebung der Berührung von Reaction des Thieres begleitet gewesen.

Herr Schiff bestreitet die Zulässigkeit der letztern Auffassung einerseits nach pathologischen Beobachtungen, z. B. bei Bleianästhesie oder während der Aetherisation, wo beim Menschen erweislich das Berührungsgefühl ganz vollkommen fortbestanden, während alles Druck- und Schmerzgefühl erloschen gewesen sei. Andererseits sei auch das Ergebniss der Versuche nicht mit jener Auffassung im Einklang.

Die Reaction beim Aufhören der Berührung trete, wenn man jede Erschütterung vermeide, nur an solchen Stellen ein, wo sich viel Weichtheile befinden, die vom Nagel niedergedrückt würden. Ihre sofortige Erhebung bewirke eine Tastempfindung in den Nachbartheilen. Zwischen dem blosen Berühren und dem späteren Zerquetschen sei gewiss eine grosse Schwankung der Intensität, die nicht empfunden würde, während eine sehr leichte Berührung einer Nachbarstelle während des Zerquetschens, z. B. der Nerven, nur eine verhältnissmässig geringe Schwankung der Erregung bewirke, die aber sogleich von Reactionen begleitet sei. Auch an und für sich sei die Berührung, als eine rein qualitative keiner Steigerung fähige Empfindung, vom Druck zu unterscheiden, der eine Quantität einschliesse.

Es wird nur noch darauf aufmerksam gemacht, dass in neuester Zeit beim Menschen eine Krankheit mit erhöhter Schmerzempfindlichkeit und gänzlich fehlendem Berührungsgefühl beobachtet worden sei.

Um zu zeigen, dass in den Theilen vor der Rückenmarkswunde das Schmerzgefühl erhalten sei, und den Einwurf zu wiederlegen, dass, wie ein Mitglied der Versammlung glaubte, das Thier vielleicht Schmerz empfunden, aber denselben wegen allzugrosser Erschöpfung nicht äussern könne, wird die Haut des Halses und die Lippe des Kaninchens gekneipt, worauf es sogleich sehr energisch reagirt. Beim Kneipen der Oberlippe öffnet es den Mund, um zu schreien.

Das Kaninchen wird jetzt durch die Section des verlängerten Markes getödtet und die Anwesenden überzeugten sich, dass, soweit es am frischen Rückenmark erkennbar war, die Seitenstränge, die Vorderstränge und die gesammte graue Substanz völlig durchschnitten und sogar die Hinterstränge am Rande leicht verletzt waren. Herr Schiff macht darauf aufmerksam, und mehrere der Anwesenden stimmten ihm bei, dass eine solche Untersuchung des nicht gehärteten und gefärbten Marks immer nur eine annähernde Sicherheit über die Grenzen der Verletzung gestatte.

III. *Durchschneidung einer Seitenhälfte des Rückenmarks.*

Anschliessend an den Vortrag des Herrn Schiff in der zweiten Sitzung der physiolog. Section und an den eben beendeten Versuch bemerkt ein Mitglied der Versammlung, dass Herr Schiff den Hintersträngen eine isolirte Leitung und zwar in der Weise zugesprochen habe, dass jeder Hinterstrang die Leitung des Tastgefühls der ihm entsprechenden Körperseite übernehme. Dies stehe aber im Widerspruch mit den Ergebnissen von Brown-Sequard, der gefunden habe, dass

nach Durchschneidung einer Markhälfte die entsprechende Hälfte des Hinterkörpers hyperästhetisch, die andere Körperseite aber, deren Hinterstrang noch unverletzt sei, völlig oder fast gefühllos wurde.

Herr Schiff erwidert, dass er schon vor längerer Zeit diese Angabe Browns als irrthümlich bezeichnet habe. Es sei ihm auch gelungen, die wahrscheinliche Ursache dieses Irrthums aufzufinden. Er liebe keine theoretischen Discussionen und da es die für die gegenwärtige Sitzung anberaumte Zeit nicht erlaube, den Gegenstand zu erschöpfen, über welchen er sich übrigens ausdrücklich in seinem Lehrbuch der Physiologie ausgesprochen, so wolle er hier nur den Hauptversuch vorzeigen.

Einem tief ätherisirten Kaninchen wurde das Cervicalmark am 5. Wirbel blosgelegt und von der Mittellinie aus eine Markhälfte (die linke) quer durchschnitten. Bald erwacht das Thier aus dem Aetherrausch und es zeigt sich nun, dass, so oft man den linken Fuss kneipt, das Thier ausserordentlich gesteigerte Zeichen von Empfindlichkeit gibt. Dies wird noch auffallender, als ein anderes gleich grosses unverletztes Kaninchen zum Vergleiche herbeigeholt wird. Aber auf der rechten Seite bringt Kneipen des Hinterfusses ebenfalls sehr ausgesprochene Zeichen von Empfindung hervor, die sich von den entsprechenden Aeusserungen des gesunden Thieres nicht mit Bestimmtheit unterscheiden lassen.

Es hat also keine bemerkbare Abnahme der Sensibilität auf der dem Schnitt gegenüberliegenden Seite stattgefunden.

Herr Schiff bemerkte, dass er die Durchschneidung am Halsmarke vorgenommen habe, weil nach der Operation an dieser Stelle auch die vor dem Schnitt liegenden Theile und selbst die Kopfhälfte auf der Seite der Verletzung gegen Reize viel stärker als normal reagiren. In der That erfolgte auf Kneipen des Nasenlochs und auf Ziehen an einem Barthaare auf der linken Seite eine viel stärkere Reaction, als nach denselben Reizungen der rechten Seite.

Herr Schiff erinnert daran, dass nach seinen Versuchen eine vollkommene Hyperästhesie auf der Seite des Schnittes nicht bestehe, da zwar gegen Druck hier stärkere Reaction vorhanden sei, das eigentliche Tastgefühl aber, die Empfindung der Berührung auf dieser Seite fehle, während sie auf der andern erhalten sei[1]). Man könne daher den

[1]) Brown-Sequard behauptet ausdrücklich und irrig, dass bei „Halbseitenlähmung" auch das Tastgefühl auf der nicht erkrankten Seite fehle, auf der andern erhöht sei. Mehrere klinische Betrachtungen sprechen schon dagegen. Das Experiment zeigte stets das Gegentheil. 1895.

Anschein von Hyperästhesie, welchen jetzt die linke Seite darbiete, auf die rechte Seite verlegen, wenn man das Thier durch Blutverlust sehr erregbar mache, und sich auf einfache Berührung ohne allen Druck beschränke.

Herr Nasse bemerkt, dass jede einseitige Durchschneidung der Nervencentra nicht blos im Rückenmark, sondern auch in der *Medulla oblongata*, bis zum Hinterschenkel herauf, diese Hyperästhesie auf der verletzten Seite hervorrufe.

Herr Schiff erwidert, dass er solche Erscheinungen in der entsprechenden Körperhälfte, die er lieber „vermehrte Reaction" als „Hyperästhesie" benenne, da die wahre Erhöhung der Empfindung doch noch nicht völlig erwiesen sei, selbst nach Durchschneidung noch über dem Hirnschenkel gelegener Theile, nämlich der Sehhügel, beobachtet habe, nicht mehr aber nach einseitiger Durchschneidung der *corpora striata*. Aber der Erfolg nach der erwähnten Verletzung der Hirntheile unterscheide sich von dem am Rückenmark dadurch, dass die stärkere Reaction am Kopf, und an den Extremitäten weniger ausgebildet sei und sehr bald wieder verschwinde. Die Reaction nach Reizung der Gesichtstheile, namentlich im Gebiet des *Nervus trigeminus*, sei aber stärker nach Verletzung der Hirnbasis als nach der des Rückenmarks.

Die anatomische Untersuchung des getödteten Kaninchens zeigte, dass genau eine Hälfte des Rückenmarkes an der bezeichneten Stelle quer und etwas schief nach hinten durchschnitten war.

Ein Mitglied bemerkt, dass Herr Bezold in Würzburg zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen sei, die er bald veröffentlichen würde [1]).

Zusatz. 1895.

Diese beiden letzten Arbeiten enthalten bereits die wesentlich charakteristischen Symptome der Syringomyelie und ihre physiologische Deutung, lange ehe diese Krankheit in ihrem klinischen Bilde den Aerzten bekannt wurde. Die Syringomyelie ist hier in ihren Hauptgrundzügen, wenn ich so sagen darf, a priori construirt. Es ist natürlich, dass jede andere lokal bleibende Zerstörung der grauen Substanz in ihren Folgen der Höhlenbildung congruent ist. So kann der von M. Rosenthal

---

[1]) Die seitdem erschienene Arbeit von Bezold leugnet die Kreuzung der Gefäss- und Gefühlsnerven im Rückenmark und bestätigt somit meine Angaben von 1853, hat aber sonst keine Beziehung zum Inhalt dieses Vortrags. 1860.

(Nervenkrankheiten, Erlangen 1878, pag. 190) aufgeführte Fall als die erste klinische Bewährung meiner Ansichten gelten, in welchem die Autopsie die Anwendbarkeit meiner Befunde auf den Menschen dargethan hat. Er blieb aber auch lange der einzige. Ueberall sonst erfuhr ich über 20 Jahre lang, nur Widerspruch, selbst da wo meine andern Thesen leichter Eingang fanden. Erst spät haben die Physiologen gelernt, die Tastempfindung bei Thieren von den andern zu unterscheiden. Und doch hatte ich in meinem Lehrbuch meine Methode ausführlich beschrieben. Als später Schüppel einen Fall von wahrer Syringomyelie untersuchte und beschrieb (1874), that er es, wie er sagt (Tübinger Archiv XV. pag. 61), „um einem Jeden das Material zu bieten, an welchem er seine eigenen Anschauungen über die physiologische Rolle des Rückenmarks prüfen könnte." Ich hatte die Genugthuung, mir schon damals sagen zu dürfen, dass meine Ansichten und Ergebnisse nicht nur einen solchen „räthselhaften" Fall völlig erklären, sondern dass sie ihn geradezu als unter den gegebenen anatomischen Verletzungen nothwendig verlangen. Dennoch ging die Opposition weiter, ohne dass man sich die Mühe gab, die Versuche in regelmässiger Weise zu wiederholen.

Erst in neuester Zeit sind die Fälle von Syringomyelie häufiger geworden, sie sind gleichsam in die Tagesordnung eingetreten. Dem ersten Erstaunen über die sogenannte *dissociation syringomyélique* der Empfindungsqualitäten wich die Erkenntniss, dass diese Dissociation eine der Physiologie längst bekannte, von ihr willkürlich zu erzeugende Thatsache sei.

Wird dies das Vertrauen zu der experimentellen Methode erhöhen? Wird man endlich erkennen, dass in ihr, und in ihr allein, die Lösung noch gar mancher anderer Räthsel der Nervenpathologie schon im Voraus gegeben ist? Täuschen wir uns nicht. Der wahre wissenschaftliche Weg ist immer der mühevollste und die Menge wird ihn meiden, so lange ihr noch von anderer Seite täuschende Trugbilder in wissenchaftlichem Gewande geboten werden.

Dass aber schon früher Spuren eines Unterschiedes zwischen der Gefühlsleitung in der grauen Substanz und den Hintersträngen aufgefallen waren, sieht man in meiner Mittheilung Compte rendus 1854 vol. 38 pag. 930.

IV.

UEBER DIE LEITUNG DER GEFÜHLSEINDRÜCKE IM RÜCKENMARK.

Vortrag, gehalten in der ersten Sitzung der Section für Psychiatrie und Neurologie der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden 1879.

(Originalbericht des Autors.)

Der Vortragende hat sich seit zwölf Jahren aufs neue mit Untersuchungen über das Rückenmark beschäftigt und besonders die Methode der Prüfung der Ausdehnung der experimentellen Verletzung des Markes wesentlich gebessert. Er hat ausserdem die Thiere möglichst lang am Leben zu erhalten gestrebt, um die ersten Folgen des Trauma von den dauernden Lähmungen und Anästhesien zu unterscheiden und letztere durch häufig wiederholte Prüfung an demselben Thier möglichst allseitig kennen zu lernen. Die Operations-Methode ist wesentlich dieselbe geblieben, wie sie in seinem Lehrbuch der Muskel- und Nerven-Physiologie skizzirt ist. Dies gilt wenigstens für die weisse Substanz, die graue Substanz aber wurde manchmal dadurch zerstört, dass sie durch mechanische Reizung oder durch Injektionen in Entzündung versetzt und dann ihre Schmelzung und Resorption abgewartet wurde. Auf anderem Wege ist es geradezu unmöglich, die gesammte graue Substanz ohne beträchtliche Beschädigung der weissen Stränge local ausser Thätigkeit zu setzen.

Bei der postmortalen Untersuchung wird das Rückenmark in Querschnitte zerlegt. Da aber die Untersuchung nicht mehr wie früher bei reflectirtem, sondern bei durchtretendem Lichte vorgenommen wird, müssen die Querschnitte ziemlich dünn sein. Die Untersuchung von Querschnitten aus dem Niveau der Wunde hat in vielen Fällen nur einen zweifelhaften Werth und kann nur mit der grössten Vorsicht geschehen, da das erhärtete Mark an den Rändern der Wunde bröckelig wird. Dies ist allerdings weniger zu befürchten, wenn, wie in allen beweisenden Fällen, die Thiere die Verwundung längere Zeit überlebt haben und die eigentliche Entzündung vorüber ist. Im besten Falle zeigt aber eine solche Untersuchung nur, wie weit die Marksubstanz getrennt worden ist. Da nun die Lähmung in Folge eines Schnittes in der Nervensubstanz immer etwas (und ein Bruchtheil eines Millimeters ist hier manchmal von grosser Wichtigkeit) weiter in die Ränder hineinragt als der Schnitt selbst, da die Wandungen der Wundhöhle ebenfalls unthätig werden, so muss man die Ausdehnung der Lähmung noch auf genauere Weise zu bestimmen

suchen. Für die weisse Substanz (auf ein geringes mehr oder minder der grauen kommt es vorläufig nicht an) ist dies mit aller Schärfe möglich, wenn man die Thiere lange genug am Leben erhalten hat. Es bildet sich dann in der nächsten Nähe, manchmal nur 1/4 bis 1/2 Millimeter oberhalb und unterhalb der Wunde, die sogenannte primäre Degeneration aus, die Nervenröhren verschwinden hier in einem sclerotischen Gewebe und soweit die Nervenröhren fehlen, muss sich die lähmende Wirkung des Schnittes ausgedehnt haben.

Am besten wird das Rückenmark in Weingeist gehärtet[1]), um jede Färbung zu vermeiden, dann wird es aus freier Hand in nicht allzudünne Scheiben zerlegt und diese werden mit dem Polarisations-Mikroskop, nöthigenfalls mit Zuhilfenahme eines Gypsplättchens untersucht. Eine sehr schwache Vergrösserung, die noch den ganzen Umfang des Querschnittes (vom Hunde) zu übersehen gestattet, genügt, um mit der grössten Schärfe in jedem Präparate, das in der gebräuchlichen Weise mit Nelkenöl getränkt und in Balsam eingeschlossen ist, jeden einzelnen Querschnitt einer erhaltenen Nervenfaser viel schärfer zu erkennen, als dies bei gewöhnlichem Lichte auch bei starker Vergrösserung möglich ist, die Nervenfasern zeigen sich in dem dunkeln Gesichtsfelde als leuchtende Punkte mit schwarzem Kreuze.

Die Untersuchung im polarisirten Lichte gewährt auf diese Weise eine Sicherheit und Leichtigkeit, verbunden mit einer schnellen Uebersichtlichkeit, wie sie keiner anderen Methode zukommt. Wo im Gebiete der weissen Stränge, das man zuerst bei ungekreuzten Prismen fixirt, nach der Kreuzung kein leuchtender Punkt auftritt, da ist es sicher, dass alle Längsfasern wirklich entartet waren, dass sie ferner nicht erst bei der Bereitung des Schnittes, bei der Präparation durchtrennt sind, denn sie müssen im Leben getrennt gewesen sein, wenn sie Zeit gefunden haben, ihre Doppelbrechung zu verlieren, zu degeneriren. War im Leben nur eine Faser oder eine Fasergruppe, etwa am Rande oder in den Buchten der grauen Substanz, ungetrennt, so tritt sie bei dieser Untersuchungsweise als leuchtende Stelle hervor. Die Grenzen der grauen Substanz zeigen sich beim Drehen des Nikols aufs schärfste und so wird man oft auf einen noch erhaltenen Rand der grauen Hörner aufmerksam, der uns bei der gewöhnlichen Betrachtung entgangen wäre. Eine stärkere Vergrösserung bei intensivem gewöhnlichen Lichte ist dann zu Hilfe zu nehmen, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob das, was graue Substanz

---

[1]) Nach vorläufiger Fixirung durch Kalibichromat oder Erlickys Flüssigkeit. Sobald der Querschnitt schwach gelblich ist, wird in Alkohol weiter gehärtet. 1894.

zu sein scheint, wirklich solche ist oder nur ein anderes degenerirtes, nicht doppelbrechendes Gewebe [1]).

Die hier vorgelegten Präparate, welche nach dem Vortrage und während der ganzen Dauer der Versammlung jeden Nachmittag demonstrirt werden sollen, sind Hunden entnommen, welche in meinem Laboratorium in Florenz mehrere Wochen nach der Verletzung (bis zu vier Monaten) gelebt haben.

Nach der eben gegebenen Auseinandersetzung der Methode wird es Ihnen leicht sein zu erkennen, dass bei einigen dieser Hunde die sämmtlichen Stränge der weissen Substanz degenerirt sind, d. h. keine Spur von doppelbrechenden Elementen mehr führen, während schon sogleich unter oder über dem Schnitte die graue Substanz mit ihren Ganglienkörpern vollständig erhalten ist. Die Entartung zeigt Ihnen an, welche Ausdehnung die Veränderung an der Schnittstelle hatte. Im Vergleiche habe ich andere Präparate beigelegt, wo ein oder der andere Theil der weissen Stränge (manchmal wider meinen Willen) der Verletzung entgangen ist. Sie werden die erhaltenen Fasern als leuchtende Gruppe im dunkeln Felde gewahren.

Ferner zeige ich Ihnen von einem Hunde mit völlig getrennter weisser Substanz ein Präparat, das in grösserer Entfernung von der Wunde entnommen ist. Sie sehen hier schon wieder Gruppen von normalen Fasern, die sich besonders beim Gebrauch eines Gypsplättchens (roth erster Ordnung) durch Glanz und Farbe schön abheben. In einem der Präparate erkennen Sie im Vorderstrang deutlich nur vier wieder doppelbrechende Primitivfasern. In einigen dieser Präparate, die ich mit Carmin gefärbt habe, kann man in dem, laut Aussage des Polarisations-Mikroskops gänzlich entarteten Vorderstrang, ganz nahe den vorderen Nervenwurzeln drei bis vier der rothen Punkte sehen, die man problematisch als nackte Achsencylinder bezeichnet hat. In einer Arbeit in einer wissenschaftlichen Zeitschrift werde ich auseinandersetzen, weshalb ich sie nicht als Achsencylinder betrachten kann. Aber selbst, wenn ich hierin irrte, würde es meiner Demonstration keinen Eintrag thun, denn schon der Verlust der Markscheide zeigt, dass die Entartung auch hier platzgegriffen, und die Entartung soll ja nur zeigen, wie weit die Wirkung der experimentellen Verletzung reichte.

Diese Präparate demonstriren ad oculos, wie sehr diejenigen im

---

[1]) Auf die äusserst schwache Doppelbrechung der faserigen Gewebe ist praktisch kein Gewicht zu legen. Aber wenn ein Balsampräparat sehr alt ist, so mahnt sie zur Vorsicht in der Deutung. (1895.)

Irrthum sind, welche es geradezu für unmöglich erklären, die gesammte weisse Substanz oder einzelne Stränge derselben mit genügender Schonung der grauen Substanz zu durchschneiden. Allerdings ist dazu unermüdliche Geduld erforderlich und ich habe sehr viele misslungene Versuche machen müssen, um endlich über eine Anzahl entschieden beweisender Thatsachen und Beobachtungen zu verfügen. Man muss so viel als möglich den aus der Anatomie bekannten Conturen der Stränge zu folgen suchen und ich muss es als eine grosse Verirrung betrachten, durch Schnitte, die nach geraden Linien und in rechten Winkeln gemacht sind, Aufschlüsse über die Physiologie des Rückenmarks zu erstreben [1]). In der That konnten diese Bemühungen nur zu irrigen Ansichten führen, und dies um so eher, da man die Beobachtung nur wenige Stunden fortsetzte und so die Folgen des Trauma, der Blutung im Innern des Markes nicht von den bleibenden Folgen der Verletzung scheiden konnte. Auch meine Hunde, bei denen die weissen Stränge vollständig unterbrochen waren und andere mit blosser Unterbrechung der beiden Seitenstränge (an den letzten Brust- oder ersten Lendenwirbel) waren in den ersten Stunden wie gelähmt und das Gefühl fehlte oder war nur spurweise vorhanden, aber nach und nach erholten sie sich, das Gefühl für Schmerz und Druck und, wo die Hinterstränge erhalten waren, auch das für Berührung und die willkürliche Bewegung der Hinterfüsse und des Schwanzes kehrte zurück. Die Bewegung hatte meist etwas Schwankendes, fehlte aber in keinem Gelenke, das Schmerzgefühl war vollkommen.

Auch wenn die graue Substanz mehr oder weniger bedeutend mit verletzt war, kehrten Bewegung und Gefühl (letzteres in den von meinen früheren Untersuchungen her bekannten Normen) zurück, und ich kann nach diesen Versuchen, über die ich Ihnen keine Präparate vorlege, nur wiederholen, dass das Gefühl aller Theile des Hinterkörpers und die willkürliche Bewegung geleitet werden, wenn eine relativ sehr enge Brücke in normaler grauer Substanz erhalten bleibt. Diese Stelle der grauen Substanz, welche der Brücke entspricht, kann sogar einen Centimeter oberhalb oder unterhalb der Hauptverletzung durch einen zweiten Schnitt quer getrennt werden und die Leitung bleibt erhalten. Die Brücke kann ferner in der Mitte oder in einer der beiden Seitenhälften des Markes liegen. Ist aber die Brücke sehr schmal und umfasst sie nur einen äussersten Seitentheil der grauen Substanz (der bei Hunden,

[1]) Dieser Vorwurf ist nicht gegen Van Deen gerichtet, der sich allerdings zuerst des geraden Schutzmesserchens bediente, aber nur zu einem bestimmten Versuche, bei dem dasselbe zwar anwendbar, aber bei der Wiederholung an Säugethieren ebenfalls entbehrlich ist.

Katzen und Kaninchen schon zwischen den Falten der weissen Seitenstränge eingeschlossen ist), so bleibt nur die Empfindlichkeit einer Seite des Hinterkörpers.

Ich habe soeben der seitlichen Ausstrahlungen der grauen Substanz erwähnt. Es scheint, dass dieselben noch nicht allgemein bekannt sind, und dass Viele noch die irrige Ansicht hegen, welche einst von Ludwig und Biel vertheidigt wurde, dass es nämlich nur Bindegewebssepta seien, welche von den Marksäulen zur grauen Substanz ziehen. Allerdings gehen Bindegewebe und Gefässe in diese Fortsätze mit ein. Stilling hat aber schon früher, und besonders in seiner letzten grossen Arbeit über das Rückenmark, gezeigt, dass es wesentlich nervöse Fortsätze der grauen Substanz (manchmal mit Ganglienkugeln) sind, die ramifizirend bis weit zwischen die Bündel der Seitenstränge einstrahlen, sich auf- oder abwärts biegen und hier zum Theil wieder zur centralen grauen Substanz zurückkehren können. Die meisten Forscher, welche diese Fortsätze unter stärkeren Vergrösserungen geprüft, haben die wesentlich nervöse Natur dieser seitlichen Schlingen anerkannt und ich habe selbst neue Argumente gefunden, um die Lehre Stilling's selbst ohne den Gebrauch sehr starker Objective zu stützen.

Wenn man, wie einige Experimentatoren der Leipziger Schule, diese Schlingen übersieht, so kann man glauben, jede Brücke grauer Substanz zwischen Vorder- und Hinterkörper getrennt zu haben, wenn man nur die centrale graue Substanz durchschnitten hat. Da in diesem Falle das Gefühl, und oft sehr lebhaft, noch fortdauert, kommt man zu dem irrigen Schlusse, dass das Gefühl durch die weissen Seitenstränge allein geleitet werde, und wenn man es nicht versteht, Berührungs- und Schmerzgefühl bei den Versuchsthieren zu unterscheiden, wenn man die Verlangsamung der Empfindungsleitung nicht erkennt, kann man sogar behaupten, dass alles Gefühl durch die Seitenstränge geleitet werde, und der Bruch zwischen der pathologischen Beobachtung und dem physiologischen Experiment wäre fertig.

Es ist aber jetzt gelungen, thatsächlich zu beweisen, was ich früher nur als sehr wahrscheinlich hinstellen konnte, dass nämlich die weissen Längsfasern des Vorderseitenstranges keine Spur von Empfindung zum Grosshirn leiten, dass sie hingegen der willkürlichen Bewegung dienen.

In einer Reihe von Versuchen habe ich nämlich im ersten Lendenwirbel die gesammte graue Substanz, auch ihre seitlichsten Theile zwischen den Seitenstrangbündeln zerstören können. Die meisten und vielleicht alle Längsfasern der weissen Seiten- und Vorderstränge haben ihre Structur und ihre Doppelbrechung erhalten, aber die Gestalt der Seiten-

stränge ist dadurch verändert, dass sich, wie Sie an den Präparaten sehen, ihre inneren Bündel, ihres Haltes beraubt, in die centrale Lücke des Rückenmarkes, in den scheinbar sehr erweiterten Centralkanal, um den keine Spur von grauer Substanz mehr sichtbar ist, hineindrängen. In diesen Fällen war noch theilweise willkürliche Bewegung der Hinterfüsse, wenigstens in den Gelenken vom Knie abwärts, erhalten, aber alle Empfindung, auch für die stärkste faradische Reizung mit eingestochenen Nadeln, war dauernd verloren, wenn man bei der Operation auch die weissen Hinterstränge getrennt hatte.

Ich zeige Ihnen noch andere Präparate, aus denen hervorgeht, dass bei der durch Entzündung hervorgerufenen Schmelzung der grauen Substanz, die Zerstörung derselben unterhalb der Wunde sogar an den seitlichen Verzweigungen früher beginnt, als an der centralen Masse.

Sie werden es mir erlassen, hier die Resultate meiner Untersuchungen noch einmal zusammenzufassen, da mein Hauptzweck ist, Ihnen durch die Präparate zu beweisen, dass die Versuche wirklich so sind, wie ich es beschrieben. Ich freue mich aber, vor Ihnen aussprechen zu dürfen, dass die Fortsetzung dieser Versuche mich mehr und mehr in der Ueberzeugung bestärkt: dass ich von der vor zwanzig Jahren in meinem Lehrbuch gegebenen Rückenmarks-Physiologie kein Wort zurückzunehmen habe, während ich allerdings von meinem heutigen Standpunkte aus gar mancherlei beizufügen hätte.

V.

RECHERCHES

faites par M. le Prof. Schiff

pendant le 1er trimestre 1872, C. R. par A. Mosso, préparateur.

Les études faites dans ce trimestre sur le système nerveux n'ont été que la continuation de quelques séries d'expériences déjà commencées l'an dernier et ayant besoin d'être complétées en variant encore la méthode et les conditions de l'expérience. Elles se rapportent exclusivement à la moelle épinière, qui a été presque chaque année l'objet de nouvelles études dans le laboratoire de Florence..

On sait que la moelle épinière a une double fonction. L'une d'elles consiste dans la transmission des impressions sensibles et motrices, les premières au cerveau, les secondes aux nerfs musculaires; l'autre, en la transformation dans sa propre substance d'une impression sensible en une impression motrice et qui porte le nom de fonction *réflexe* de la moelle. Depuis longtemps les physiologistes se sont occupés de rechercher quels sont les

éléments purement conducteurs de la moelle et ceux dans lesquels une impression sensible se transforme en une impression motrice.

Il fallait aussi examiner si une distinction de ce genre est possible entre les éléments conducteurs transmettant la sensibilité et ceux qui transmettent le mouvement volontaire. L'anatomie discerne dans la moelle une substance externe *blanche,* qui ressemble beaucoup aux nerfs périphériques et à laquelle, en raison de cette ressemblance, on a depuis longtemps attribué la fonction conductrice; et une substance centrale *grise,* se rencontrant dans tous les centres doués du pouvoir réflexe et regardée par suite comme le siège de l'action réflexe de la moelle. Les recherches ont montré qu'en effet la transmission des impressions peut se faire d'une fibre nerveuse à l'autre dans la substance centrale grise. Nous employons cette expression générale, parce que dans l'état actuel de la science l'action dite réflexe, c'est-à-dire la transformation d'une impression sensitive en une excitation motrice, transformation dans laquelle l'excitation doit passer de l'élément sensitif à l'élément moteur, n'est qu'un *genre spécial des transmissions de fibres à fibres qui ont lieu dans la moelle épinière.* A côté de cette action réflexe il faut admettre une autre transmission, dans laquelle une fibre sensitive transmet son excitation, non pas à une fibre motrice pour produire un mouvement, mais à une autre fibre sensitive, transmission par laquelle une sensation détermine dans le centre une seconde sensation.

Ainsi s'expliquent les dites *sympathies sensitives.* La même chose se produit sous une troisième forme entre les éléments moteurs, de telle sorte que, par une action propre de la moelle, un mouvement donné s'accompagne d'un autre mouvement. Toutes ces transmissions se font sur une bien plus grande échelle qu'on le croit généralement; il semble qu'il n'y ait pas de forte impression sensitive ou motrice qui ne produise en passant par la moelle d'autres sensations et d'autres mouvements [1]).

S'il était facile de prouver que toutes ces transformations et communications des impressions ont lieu dans la partie centrale ou grise de la moelle, la physiologie a eu beaucoup plus de peine à déterminer la fonction

[1]) Cette transmission d'une fibre sensitive à l'autre a reçu depuis longtemps le nom d'*irradiation.* Nous distinguons dans la moelle outre les deux propriétés reconnues par tout le monde une irradiation sensitive et une irradiation motrice. L'action réflexe est ce qui caractérise le centre, la transmission caractérise la fibre nerveuse et se trouve dans la moelle partout où elle contient des fibres ou des nevrones. L'irradiation motrice appartient aux amas de globules ganglionnaires tant dans la moelle que dans les ganglions. Il est encore douteux s'il existe une irradiation sensitive en dehors de la moelle et des centres. — Je donne cette explication parce qu'on me l'a demandée dans la dernière réunion des physiologistes à Berne. 1895.

de la partie blanche externe de la moelle, qui, d'après les anatomistes et quelques expériences grossières, devait être la partie servant à la transmission. Une longue série d'expériences faites avec toutes les précautions exigées par des recherches si difficiles parut démontrer avec certitude que la substance grise centrale est aussi un siège de la transmission vers le cerveau. D'autre part la suppression de cette substance centrale avec conservation de quelques parties de la substance blanche externe ne laissait pas intacte la transmission, comme on se l'était figuré d'après l'hypothèse anatomique. Dans la plupart des expériences on trouvait en pareils cas la transmission très affaiblie ou entièrement supprimée; il était donc évident que la substance grise a aussi une grande part dans la transmission et non la fonction exclusive que lui avait attribuée la vieille école anatomique.

La substance blanche observée sous le microscope se montre constituée par des fibres comme les troncs nerveux conducteurs, avec lesquels elle a la plus grande ressemblance par son aspect extérieur; comme elle forme plus de la moitié de la moelle, il est naturel qu'on reviendra toujours à l'idée d'y voir un conducteur de la plus grande importance. Quelques auteurs, non satisfaits par l'expérimentation physiologique, ayant cherché dans ces dernières années à attribuer à la substance blanche une très grande part dans la transmission des impressions sensitives, il valait la peine de reprendre l'examen de la question avec des méthodes nouvelles et très améliorées, pour voir jusqu'à quel point la substance blanche participe à la transmission.

Cette question avait été déjà plusieurs fois l'objet de recherches faites dans le laboratoire de Florence; l'an dernier encore plus de cent expériences ont été faites pour rechercher jusqu'à quel point il est possible de délimiter les fonctions de la substance blanche et de la substance grise au point de vue de la transmission des sensations. La substance blanche, et spécialement sa partie latérale, est tellement entrelacée avec la substance grise, qu'il fallait un très grand nombre d'expériences pour arriver à une conclusion de quelque valeur.

Les expériences antérieures faites en grande partie dans le laboratoire de Francfort et dans celui de Berne avaient prouvé que dans la région dorsale et cervicale de la moelle la transmission de la sensibilité a lieu en partie par la substance blanche et spécialement par les cordons blancs postérieurs. Mais, tandis qu'auparavant les physiologistes, se basant sur l'induction anatomique et non sur l'expérience directe, avaient en partie attribué à ces cordons postérieurs toute la transmission de la sensibilité, ces expériences faites dans notre laboratoire ont démontré que la sensibilité la plus vive, la sensibilité pour la douleur et pour la compression,

ne passe pas par ces cordons, persiste toujours après leur destruction et que ces cordons transmettent vers le cerveau, c'est-à-dire vers le siège de la conscience, uniquement la sensibilité *tactile* proprement dite qui nous avertit du simple contact d'un autre corps.

On savait depuis longtemps que dans certaines maladies du système nerveux la faculté de sentir des pressions et les douleurs peut disparaître dans une partie, qui conserve néanmoins intacte la faculté de percevoir le contact d'un autre corps ; et de même la sensibilité tactile peut se perdre, tandis que la sensibilité douloureuse reste très vive et même exagérée dans la même partie.

Une compression de force croissante sur cette partie n'est pas perçue tant qu'elle est faible, mais est ressentie comme une douleur très forte quand elle est augmentée ; de telle sorte qu'on pourrait dire de cette partie qu'elle est à la fois insensible et trop sensible. On produit cet état artificiellement chez les animaux par la destruction de la substance blanche postérieure, tandis que la destruction de la moelle épinière sur toute sa largeur, moins les cordons postérieurs, empêche de sentir la douleur et laisse percevoir le contact.

Ces recherches ont été modifiées dans ces derniers temps de façon à éviter presque toute perte de sang et à laisser survivre l'animal indéfiniment. Dans les expériences du dernier trimestre, les cordons postérieurs de la moelle ou l'un de ces cordons étaient détruits en même temps qu'une partie du cordon latéral, ou avec une partie de la substance grise, ou avec une partie du cordon antérieur. Au premier moment après l'opération les symptômes étaient mixtes, et au défaut de la sensibilité tactile s'ajoutait l'effet de l'autre lésion faite en même temps. La lésion étant faite de façon à ne pas compromettre la vie, l'animal pouvait être conservé et on constatait ce fait très curieux, que lorsque la perte de la sensation de contact s'ajoutait à d'autres symptômes paralytiques produits par les diverses lésions indiquées, les autres fonctions se rétablissaient au bout de quelques jours, mais la perte de la sensibilité tactile était définitive, bien qu'à l'autopsie faite quelques semaines après on constatait généralement qu'il n'y avait pas eu régénérescence dans la plaie interne et que les autres lésions subsistaient encore à côté des cordons postérieurs.

Ces expériences sont une nouvelle confirmation de ce qui paraissait déjà résulter d'autres recherches faites avec une méthode différente et moins probante: que la lésion de presque toutes les parties de la moelle peut être compensée par la fonction d'une autre partie, de telle sorte que les lésions partielles ne donnent pas lieu à des symptômes permanents, parce qu'une autre partie de la moelle remplit la fonction de la partie

lésée. Cette règle n'est pas générale, elle souffre une exception quand il s'agit des cordons postérieurs, des organes de la sensibilité tactile; ici toute lésion détermine une perte durable de la fonction correspondante, qui ne peut être compensée par une autre partie de la moelle.

Ainsi on explique un fait singulier de la pathologie comparée: Le symptôme le plus ordinaire des maladies et des dégénérescences de la moelle épinière est la perte de la fonction des cordons postérieurs. Que la lésion trouvée après la mort soit limitée ou étendue, du moment qu'elle comprend les cordons postérieurs, les symptômes de la maladie présentent presque toujours le même caractère[1]), comme si les autres parties de la moelle en dehors des cordons postérieurs n'avaient aucune fonction. On a constaté aussi que quand la maladie affecte surtout par exemple le cordon latéral et ne laisse qu'une *trace* visible dans le cordon postérieur, ce sont toujours les symptômes en relation avec ce dernier qui prédominent. Ces faits ont conduit quelques pathologistes à douter, que les fonctions attribuées au cordon postérieur soient en réalité exclusivement les siennes et non celles aussi d'autres cordons de la moelle.

Ces doutes sont nettement réfutés par les expériences citées plus haut, d'où il résulte que tous les symptômes provoqués par une destruction unilatérale d'autres cordons disparaissent par la coopération d'autres parties de la moelle, tandis que toute lésion du cordon postérieur laisse une trace ineffaçable dans l'état du malade.

Une partie de la pathogénie de la maladie aujourd'hui connue sous le nom *d'ataxie locomotrice*, malheureusement de plus en plus fréquente, se trouve ainsi éclaircie.

Nous devons ajouter, et cela est encore un résultat confirmé par les expériences du dernier trimestre, que la règle ci-dessus concernant la prépondérance des lésions des cordons postérieurs dans les blessures *limitées* à la moelle épinière n'est vraie d'une manière absolue que pour la moelle dorsale proprement dite et pour la partie inférieure de la moelle cervicale. Au-dessus et au-dessous de la région indiquée, cette règle subit une modification.

Sanders, de Hollande, qui a répété les expériences sur les cordons postérieurs a déjà remarqué que, dans la partie lombaire et l'extrémité inférieure de la moelle dorsale, les nerfs de la sensation de contact ou, comme il dit, les nerfs servant à la transmission des *impressions légères*, ne passent pas des racines nerveuses vers le cordon postérieur par la voie

---

[1]) Pourvu que la lesion de la substance grise ou de la blanche n'ait pas une étendue excessive. 1895.

la plus courte, mais suivent à l'intérieur de la moelle un trajet très oblique, dirigé vers la tête; de telle sorte qu'une racine pénétrant dans la moelle en un point donné n'arrive au cordon postérieur qu'à une distance de l'entrée atteignant parfois de 6 à 9 cm. Tous les nerfs tactiles des extrémités postérieures traversent ainsi la moelle lombaire sans avoir encore pénétré dans les cordons postérieurs et on ne les y trouve que dans l'avant-dernière ou l'antépénultième vertèbre dorsale. Ceci est vrai du moins pour les chiens et les lapins. Dans la région lombaire les cordons postérieurs contiennent des nerfs tactiles pour les organes sexuels, les régions pelviennes, l'anus et la queue; les nerfs tactiles des pieds se trouvent encore dans d'autres parties de la moelle. Dès le mois de décembre de l'an dernier et au cours de janvier quelques observations ont été faites dans le laboratoire, qui confirment la manière de voir de *Sanders*.

Nous avons constaté en outre qu'une lésion des cordons latéraux de la moelle dans la région lombaire moyenne détermine dans les extrémités postérieures les mêmes phénomènes qu'une lésion des cordons postérieurs dans la région dorsale ou cervicale inférieure. Les conducteurs de la sensation tactile changent donc de siège en parcourant la partie inférieure de la moelle, mais ils ne changent pas de nature; dans la partie lombaire, une lésion intéressant diverses parties d'un côté de la moelle ne laisse non plus persister que les symptômes de la lésion des fibres tactiles. Et ces lésions, s'il n'y a pas régénérescence, laissent subsister les symptômes d'une atoxie locomotrice, ce qui montre que dans la moelle lombaire les nerfs tactiles sont les seuls ayant des conducteurs isolés, dans lequel la fonction d'un élément ne peut être compensé par l'activité d'un autre.

Dans la moelle lombaire les phénomènes dites ataxiques des extrémités inférieures peuvent être engendrés sans aucune lésion des cordons postérieurs; mais en pareils cas la sensibilité tactile persiste dans la région de l'anus.

Les lésions des cordons postérieurs, au moins dans la partie inférieure de la moelle lombaire, déterminent l'insensibilité tactile de la région de l'anus [1]) laissant normaux la sensibilité et le mouvement des extrémités postérieures [2]). Déjà dans les premières expériences sur la fonction des cordons postérieurs nous avons noté cette insensibilité du pourtour de l'anus comme

[1]) (et de la queue),

[2]) D'après la nature des recherches que nous pouvions faire à cette époque, il ne s'agit pas là d'un résultat exclusif et absolu, mais du parcours d'une *majorité* des conducteurs. Une petite partie de ces conducteurs prendra probablement le chemin plus direct et ordinaire avec les cordons postérieurs. Il s'agit de renouveller et de varier les recherches et de les concilier avec le résultat de l'anatomie microscopique des dégénérescenses ascendantes. 1895.

un signe caractéristique de la destruction du cordon postérieur lombaire. *Sanders* a confirmé le fait et nous sommes aujourd'hui en état de mieux préciser la différence de siège de la lésion suivant qu'elle détermine seulement l'insensibilité anale ou en même temps l'insensibilité tactile des extrémités postérieures. Il semble que ces indications peuvent avoir aussi une certaine valeur pour le diagnostic local des maladies de la moelle lombaire chez l'homme et méritent en conséquence d'être prises en considération dans la discussion de la question encore pendante de savoir si la maladie appelée ataxie locomotrice est ou non toujours l'effet d'une lésion des cordons postérieurs de la moelle.

VI.

DES CARACTÈRES NEUROLOGIQUES DE L'HOMME.

C. R. de la Société italienne d'anthropologie et d'ethnologie.

Séance du 30 décembre 1871.

I. Le Prof. insiste sur le fait que chez l'homme il y a décussation de l'action du cerveau et démontre par les conclusions de tous les médecins, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, que les cas de paralysie ou insensibilité non croisée, sur lesquels un membre de la Société anthropologique a voulu insister, ne sont qu'une très rare exception. En 1819, Burdach avait réuni 253 cas de maladies cérébales ayant déterminé une paralysie unilatérale des extrémités. Dans 15 de ces cas il n'y avait pas décussation et la plupart d'entre eux provenaient d'auteurs des siècles passés, où l'anatomie pathologique était encore dans l'enfance. Aujourd'hui la statistique montrerait que les cas sans décussation se rencontrent peut-être dans la proportion de *moins de 1* %. Dans ces cas exceptionnels il est possible que la décussation normale pour l'homme ne se soit pas produite ou seulement d'une façon incomplète.

Relativement à la thèse que, chez les animaux domestiques, la décussation du cerveau serait toujours incomplète, le Prof. n'a rien à ajouter à sa communication antérieure.

II. Le Prof. donne la statistique des recherches faites l'an dernier sur la décussation partielle des conducteurs de la sensibilité dans la moelle épinière, en vue de démontrer qu'une décussation des conducteurs dans les centres nerveux n'est pas un fait tellement fondamental qu'il ne puisse faire défaut chez quelques membres du même type tout en existant chez d'autres, et que des exceptions à cet égard sont possibles aussi dans la même espèce animale.

L'opération en question avait pour but de détruire les deux cordons antérieur et postérieur, le cordon latéral d'un côté et la substance grise, moins sa partie la plus latérale pénétrant dans le cordon latéral épargné. Les symptômes varient suivant qu'un bord plus ou moins grand de substance grise est conservé, car il est impossible de faire toujours la destruction absolument de la même manière, et de petites différences reconnaissables seulement à l'autopsie avec le microscope suffisent pour modifier l'effet produit.

L'opération a été faite sur

114 chiens, dont

9	devinrent insensibles	
32	insensibles d'un côté, dont	3 du côté incisé.
42	plus sensibles d'un coté, dont	1 du côté non incisé.
31	sensibles plus tard des deux côtés dont	0 avec sensibilité plus forte au début du côté non incisé.
Total 114		Exceptions 4

19 chats, dont

4	insensibles	
1	sensible des deux côtés	
14	sensibles d'un côté, dont	0 du côté incisé.
Total 19		Exception 0

8 lapins, dont

3	insensibles	
5	sensibles d'un côté, dont	0 du côté non incisé.
Total 8		Exception 0

Si on y ajoute le grand nombre des chiens et lapins opérés les années précédentes qui n'avaient pas présenté d'exception à la règle, on voit que celle-ci chez les chats est en opposition avec celle qui s'applique aux chiens et aux lapins, et que pour les chiens des exceptions à la règle générale sont possibles [1]).

---

[1]) Les observations galvanoscopiques de *Horsley* et *Gotch* (Croonian lecture on the mammalian nervous system 1891) viennent à l'appui de ce que j'ai observé sur la fréquence de la transmission non entrecroisée des conducteurs centrifuges dans la moelle des chats. *Horsley* m'écrit qu'ils n'ont pas connu ma note, à l'époque de leur publication. 1895.

Von jeher habe ich mich der von Brown-Séquard angenommenen sogen. Kreuzung der Gefühlsnerven im Marke widersetzt. Meine Opposition hat in neuerer Zeit endlich entschiedene Unterstützung gefunden, vor allem in den Versuchen von Mott an Affen (Philosoph. Transactions 1893, V. 183), auch im Wesentlichen in denen von Botazzi, Physiol. Centralbl., Vol. VIII, pag. 530.

VII.

UEBER DIE ERREGBARKEIT DES RÜCKENMARKS.

Pflüger's Archiv, 1882.

Erster Artikel.

Die Hinterstränge.

Ueber den Erfolg der direkten Reizung des Rückenmarkes und seiner Stränge herrscht noch immer keine Einstimmigkeit unter den Physiologen, soviel auch über diesen Gegenstand experimentirt worden ist. In neuester Zeit scheinen sogar die Ansichten noch viel weiter aus einander zu gehen als dies vor 20 oder 25 Jahren der Fall war.

Und doch sind es, wie ich zu zeigen hoffe, nicht eigentlich die direkt beobachteten Thatsachen, welche den Gegenstand des Streites bilden. Es ist, wie zum Theil schon frühere Forscher angedeutet, sehr leicht, unter bestimmten oder noch nicht bestimmten Bedingungen, jede der Beobachtungen zu reproduciren, auf welche sich die verschiedenen Parteien stützen. Keine beobachtete Thatsache wird geleugnet. Es handelt sich nur um die richtige Unterordnung und die Erklärung derselben. Es ist die Aufgabe durch Auffindung einzelner besonderer Züge in den schon oft und von Vielen beobachteten Erscheinungen die Erklärung ihres subjektiven Charakters zu entkleiden. In keinem Gebiete der Nervenphysiologie hat sich wie in diesem gezeigt, wie unzulänglich es ist, sich aus blossen Gründen grösserer Wahrscheinlichkeit für die eine oder die andere von zwei möglichen Erklärungen zu entscheiden. Die gezwungenste und verschrobenste Erklärung gilt den meisten als die wahrscheinlichste, wenn sie Ansichten zu retten im Stande ist, denen man einen allgemeinen, einen prinzipiellen Charakter beizulegen pflegt. Es kommt jedoch gerade darauf an, durch unparteiisches Studium der Thatsachen die Gültigkeit jener Ansichten entweder auf's Neue zu bewähren oder zu beschränken. Wenn aber seit Baco v. Verulam vielfach davor gewarnt worden ist, einzelne schwer sich fügende Thatsachen nur im Lichte der bisher für allgemein geltenden Grundsätze zu betrachten, so wollen wir uns andererseits auch hüten, bewährte Errungenschaften der Wissenschaft einer nur oberflächlichen oder einseitigen Betrachtung neuer Thatsachen leichtsinnig zu opfern.

Dies der Standpunkt, von dem aus ich die ganze Lehre von der Erregbarkeit des Rückenmarks einer nochmaligen strengen Prüfung unterwerfen zu müssen glaubte. Die neuen Versuche sind zum Theil in

Florenz, zum Theil in Genf angestellt und behandeln zuerst die Erregbarkeit der einzelnen Abtheilungen (Stränge), sodann die Erregbarkeit des Rückenmarks als Ganzes.

Erregbarkeit der Hinterstränge.

Hat man einem tief ätherisirten Säugethiere das Rückenmark am obern Lenden- oder untern Dorsaltheile blosgelegt und lässt man dann die Betäubung so weit abnehmen, dass, noch ehe das Bewusstsein deutlich hervortritt, wieder (abgesehen von den Athembewegungen) einzelne kombinirte Reflexbewegungen ausgeführt werden, so hat bekanntlich die leichteste mechanische Reizung, z. B. mit einer Nadelspitze, welche die Hinterstränge trifft, sehr energische Bewegungen zur Folge. Ist die Betäubung noch stark, so dass die Berührung der Conjunctiva nur eben erst durch Schliessen der Augenlider beantwortet wird, so erscheinen die Bewegungen nur in den hinter der Reizstelle gelegenen Körpertheilen. Sie treten bei Abnahme der Betäubung zuerst am Schwanze auf, als Heben desselben, verbunden mit einer Bewegung des Afterschliessers. Ein etwas höherer Grad von Sensibilität erzeugt Seitenbewegungen des Schwanzes, dem Wedeln ähnlich. Zugleich werden einzelne Muskeln bewegt, die direkt von der Reizstelle aus innervirt werden — Lendenmuskeln. — Ist das Thier noch mehr erwacht, bewirkt der Reiz eine Streckbewegung der Hinterfüsse und zwar zunächst in den Zehen, dann später im Hüftgelenk. Endlich zeigen sich Reaktionen am Vorderkörper, abgesehen von der Pupille; Aufreissen der Augenlidspalte, eine sehr plötzliche Erhebung des Kopfes, wie wenn das Thier von einem überraschenden Eindrucke betroffen würde. Sobald der Vorderkörper einmal zu reagiren angefangen, kann man sich auch überzeugen, dass die Reaktion um so stärker und ausgedehnter ist, je heftiger der mechanische Reiz und je breiter und tiefer seine Angriffsstelle an den Hintersträngen. Manchmal, aber nicht immer, ist auch schon in der ersten Periode, wo nur der Hinterkörper reagirt, nachzuweisen, dass leichtes Kitzeln der Stränge nur von mehr fibrillären Bewegungen in den Theilen begleitet wird, die auf quetschende Zerstörung mit stärkeren Contractionen antworten.

Hat man einmal Reaktionen vom Kopf bis zum Schwanze, die bei Verstärkung der Reizung wachsen, so ist es unnütze Quälerei, das Thier nach völligem Erwachen nochmals zu reizen, um auf diese Weise Schmerz zu erregen. Dass die Hinterstränge bei selbst schwacher, nicht mit Erschütterung verbundener, mechanischer Reizung Sensibilität erwecken, leuchtet ein, dass elektrische Reizung ebenso wirkt, kann an unserm Präparate nicht erwiesen werden. Es bleibt aber fraglich, ob die

Wirkung auf den Hinterkörper nicht zum Theil motorischen Fasern zuzuschreiben ist, die neben überwiegend sensibeln im Hinterstrang vorhanden sein könnten. Ehe wir diese Frage in Betracht ziehen, erörtern wir zweckgemäss noch eine andere Versuchsreihe.

Die Sensibilität der Hinterstränge wird zum grossen Theil nicht auf dem Wege der Fortsetzung dieser Stränge selbst, sondern durch ihre Verbindung mit anderen Theilen des Marks nach dem Hirn geleitet. Hat man bei einem Hunde die Hinterstränge am Halsmark oder in den letzten Wirbeln des Brustmarks quer durchschnitten, während weiter unten die Hinterstränge blosliegen, und reizt dann nach theilweisem Erwachen diese letzteren, etwa im ersten Lendenwirbel, so entsteht Empfindungsreaktion. Diese letztere ist nicht geschwächt, nach einiger Zeit scheint sie sogar sehr stark, obschon man bei diesem Versuche den Aetherrausch nur sehr langsam abnehmen und nie ganz verschwinden lässt. Der Erfolg bleibt der gleiche, wenn die Hinterstränge nicht nur vor, sondern auch einige Centimeter hinter der gereizten Stelle durchschnitten sind. Dieser Versuch ist jetzt von mehreren Forschern und soweit ich sehe, mit übereinstimmendem Erfolge angestellt, obschon Brown-Sequard's und meine ersten hierauf bezüglichen Mittheilungen von mancher Seite mit grossem Misstrauen aufgenommen wurden.

Sind es etwa nur die in den Hintersträngen pinselförmig nach oben und unten (Stilling) ausstrahlenden hinteren Nervenwurzeln, welche später in die graue Substanz übergehen, die den Hintersträngen, ohne Betheiligung der in ihnen angenommenen eigenen Fasern, Sensibilität verleihen, so dass die ganze Leitung dieser Empfindungen in der grauen Substanz geschieht? Hier berühren wir eine schwierige schon mehrfach behandelte Frage, die selbst wieder aus zwei Elementen besteht. Der oben erwähnte Versuch zeigt, dass ein wesentlicher Theil der Leitung des durch Reizung der Hinterstränge erregten Gefühls nicht durch diese Stränge geschieht, beweist aber für sich noch keineswegs, dass diese Stränge selbst gar nicht leiten. Andere Thatsachen, auf die wir in dieser Arbeit nicht zurückkommen können, zeigen vielmehr, dass ein grosser Theil der sensibeln Leitungen, wenn auch nicht gerade des Schmerzgefühles, mit Ausschluss aller anderen Theile des Rückenmarks an die Bahn der Hinterstränge gebunden ist. Was uns hier mehr interessiren muss, ist der andere Theil der Frage, ob nämlich nur die Ausstrahlung der Nervenwurzeln auf und in den Hintersträngen ihnen ihre eigene Empfindlichkeit verleiht.

Van Deen, auf Versuche gestützt, die wir später zu besprechen haben, leugnet, dass die Hinterstränge, abgesehen von den ihnen nur

äusserlich anhangenden hinteren Nervenwurzeln, Sensibilität besitzen. Auch hat er, die Nervenwurzeln vermeidend, zwischen denselben das Rückenmark von Fröschen durchschneiden können, ohne Zeichen von Schmerz hervorzurufen. Später (1858) habe ich [1]) in meiner Nervenphysiologie ausgesprochen, dass bei Kaninchen die eigentlichen Fasern der Hinterstränge, wenigstens am Halse, der Schmerzempfindlichkeit entbehren (pag. 238). Am Dorsal- und Lendenmark treten die Wurzeln so schief ein und stehen so nahe zusammen, dass man hier überall, wo man die Hinterstränge reizt, Schmerz erregt, „aber am untern Theile des Halsmarks treten die Wurzeln weit von einander und fast rechtwinklig ein. Hier gelingt es nun oft am lebenden, wachen Kaninchen (nach Vorbereitung unter Aethernarkose) die Hinterstränge zwischen zwei Nervenwurzeln quer zu durchschneiden, ohne irgend Zeichen von Schmerz zu erregen." Meine Ansicht ging aber entgegen der Van Deen'schen dahin, dass nicht bloss die anhängenden, sondern auch die schon ins Mark eingetretenen und im Innern der Hinterstränge nach oben oder unten verlaufenden Wurzelfortsetzungen noch bis zur grauen Substanz schmerzempfindlich seien, und ich machte die Beobachtung, dass man am oberen Lendentheil das (etwas in die Höhe gehobene) Mark von vorne nach hinten einschneidend, mit dem Messer durch Vorderstränge, die vordere Hälfte der Seitenstränge und die graue Substanz dringen könne, bis endlich Zeichen deutlicher Empfindung eintreten, sobald man an den vordersten Abschnitt der Hinterstränge gelangt ist. Hier sind gewiss keine äusserlich anhängende oder eindringende hintere Wurzelfäden.

Die Empfindlichkeit der Hinterstränge schien mir immer geringer als die der hintern Nervenwurzeln.

Stilling schreibt nur den Nervenwurzeln und der den Hintersträngen zunächst anliegenden grauen Substanz, nicht aber den Längsfasern der Hinterstränge, die Fähigkeit zu, durch mechanische Reize erregt zu werden. Direkte Beweise für diese Ansicht werden nicht gegeben. Stilling scheint seine Schlüsse auf die physiologische Leitungsfähigkeit zu basiren, wie er sie erkannt zu haben glaubte. Wie manche Schriftsteller noch heute, glaubte er, dass ein das Gefühl leitendes Organ nicht gefühllos sein könne, wie er andererseits aus der Sensibilität auf Leitungsfähigkeit schloss.

Chauveau (De l'excitabilité de la moelle epinière. Journ. de Physiologie 1861 pag. 29 u. 338) hat seine Versuche an Pferden und Eseln

---

[1]) Van Deens Versuche waren mir, als ich diese Beobachtungen machte, noch nicht bekannt.

angestellt, denen zum Theil das verlängerte Mark nach Herstellung künstlicher Athmung durchschnitten war. Reizung durch Nadelstiche oder sehr schwache Induktionsströme. Die Hinterstränge allein zeigten sich erregbar, aber um so mehr, je mehr man sich von der Mittellinie aus dem Rande, dem Eintritt der Wurzeln näherte. Der Querschnitt, die innern Theile der Hinterstränge schienen ihm kaum oder sehr wenig erregbar. Manchmal fehlte die Erregbarkeit bei durchschnittenem Halsmark, auch wenn man die Hinterstränge genau an der Mittellinie traf.

Sanders-Ezn (Onderzoek naar de Geleidingsbanen en het Ruggemerk voor de Gevoelsindrukken 1865). Seine Versuche sind an Fröschen, Tauben und verschiedenen Säugethieren angestellt. Bei Fröschen, mögen sie gefesselt sein oder frei auf dem Tische sitzen, blieb mechanische Reizung der Hinterstränge ohne jede Spur eines Missbehagens, wenn nicht solche Orte berührt wurden, an denen deutliche Ausstrahlungen der hinteren Wurzeln zu erkennen waren. Er konnte mit einem sehr scharfen Messerchen die Hinterstränge der Frösche zwischen je 2 Wurzeln durchschneiden, ohne das Thier zur Bewegung anzuregen. Bei Tauben reizte Sanders das an verschiedenen Stellen blosgelegte Rückenmark mit einer Nadel und wie ich schon bei Kaninchen gesehen, war das Lumbar- und Dorsalmark überall empfindlich, das Halsmark aber zeigte sich in der Mitte zwischen zwei aufeinanderfolgenden Nerveneintritten immer gefühllos. Auch bei Kaninchen, Ratten, Hunden und Murmelthieren gelang es Sanders, am untern Halsmark die Hinterstränge zu durchschneiden, ohne dass nur die mindeste Reflexbewegung eintrat. Die Kaninchen z. B. blieben ruhig sitzen oder liegen, obgleich sie, wie der Verf. bemerkt, von dem deprimirenden Einflusse der Operation und der Narkose völlig wieder hergestellt waren.

Das Endergebniss der Untersuchungen von Sanders ist insofern von der Ansicht Van Deen's abweichend, als ersterer, mit mir übereinstimmend, auch den queren und schrägen Ausstrahlungen der Wurzeln im Innern der Hinterstränge eine hohe Empfindlichkeit zuschreibt. Die eigentlichen Längsfasern der letzteren erklärt er gefühllos für mechanische Reizung.

Auch Huizinga (dieses Arch. III pag. 81) deutet an, Resultate erhalten zu haben, welche die hintern Rückenmarksstränge als für schmerzhafte Eindrücke unerregbar erkennen lassen und stellt eine spätere Mittheilung derselben in Aussicht.

Ich habe hier die Ansichten und Ergebnisse aller derjenigen Forscher zusammengestellt, welche sich speciell mit der Reizbarkeit der hintern Stränge beschäftigt haben, damit man sehe, dass es mit den

„vielen Widersprüchen", die noch angeblich in diesem Gebiete herrschen sollen, gar nicht so schlimm aussieht, und dass nicht nur „einige wenige Stimmen", sondern Alle, die seit 40 Jahren ernstere experimentelle Studien über die Eigenschaften der Hinterstränge gemacht, der Ansicht nicht ferne stehen, dass die eigentlichen Längsfasern, die den Grundstock der Hinterstränge bilden sollen, für Schmerz nicht empfänglich seien.

Sehen wir ab von den extremen Ansichten Van Deens, die für höhere Thiere gewiss unrichtig sind und bei Fröschen wohl nur durch ein ganz besonderes Versuchsverfahren gestützt werden können, so erkennen wir aus der vorstehenden historisch-literarischen Uebersicht, dass alle competenten Forscher darin übereinstimmen, dass am unteren Theile des Rückenmarks jeder zugängliche Punkt der Hinterstränge empfindlich sei und bei Reizung Schmerz errege. Nach Chauveau's ganz zutreffender Bemerkung ist die Empfindlichkeit am äussern Rand der Hinterstränge grösser als in der Mittellinie. Ich beobachtete, dass beim Erwachen aus tiefem Aetherrausche der äussere Rand der Hinterstränge früher seine Empfindung erlangt. Nicht so ist es aber am Halstheil der Säugethiere nach Sanders und meinen und am Halstheil der Tauben nach Sanders Beobachtungen. Hier wechseln schmerzempfindliche Zonen mit solchen ab, deren Reizung keinen Schmerz erregt und überhaupt keine heftigen Empfindungen veranlasst. Die Thatsache, dass diese letzteren Zonen sich überall da finden, wo es am wenigsten wahrscheinlich ist, dass die Reizung Wurzelfäden treffe, ist die wesentlichste experimentelle Stütze der Ansicht, dass die in den Hintersträngen definitiv verbleibenden der Längsrichtung folgenden Fasern nicht schmerzempfindlich seien. Unsere Beobachtung findet nun auch eine Bestätigung in einigen andern Versuchen von Türk, Brown-Sequard und Chauveau, die sich auf das Halsmark beziehen. Bekanntlich sammeln sich in letzterem viele von unterhalb der Armanschwellung stammende Längsfasern in den sog. Goll'schen Strängen, d. h. sie treten vorzugsweise in die innere Abtheilung der Hinterstränge, während die äussere Abtheilung nicht nur von unten aufsteigende, sondern auch die obern Wurzelfäden aufnimmt. Die genannten Forscher fanden nun die Goll'schen Stränge stets unempfindlich (d. h. offenbar der Schmerzempfindlichkeit ermangelnd), die äussern Stränge aber (an den von ihnen gereizten Stellen) empfindlich. (Vergl. ferner auch meine Nervenphysiol. 1858 pag. 301.)

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hindeuten, dass im Widerspruch zu den Ansichten von Stilling wir nicht mehr berechtigt sind,

überhaupt noch eigene, von den Wurzelfasern unabhängige, Längsfasern der Hinterstränge anzunehmen. Alle ihre Fasern stammen von den Nervenwurzeln und wir können nur unterscheiden zwischen durchtretenden meist quer und schief verlaufenden, und definitiv verbleibenden (vielleicht von der grauen Substanz zurückgesendeten) Fortsetzungen der Nervenwurzeln. Hierauf komme ich in einer andern Arbeit zurück. Hier interessirt uns die Frage, ob diese definitiv verbleibenden Fasern wirklich unempfindlich sind, wie das von mehreren Seiten angenommen wird.

Diese Annahme ist sicher nicht thatsächlich begründet. Sind wir auch berechtigt — und für so fundamentale Verhältnisse ist dies schwer zu bestreiten — das am Halsmark Gefundene auf das ganze Mark zu übertragen, so dürfen wir diesen Längsfasern nur die Empfindlichkeit für Schmerz absprechen. Es bliebe aber immer noch die Möglichkeit, dass die Reizung dieser Fasern Tastgefühle oder verwandte schwächere Empfindungen erzeugte. Zu Gunsten dieser Ansicht spricht eine gewisse Analogie. Bekanntlich leiten die Hinterstränge in der Richtung ihrer Länge nur Tastgefühle, wie die graue Substanz das Schmerzgefühl. Nun erregt zwar Reizung der grauen Substanz kein Schmerzgefühl, aber auch in der ganzen weiteren centralen Bahn der Schmerzempfindung finden sich keine erregbaren Theile mehr. Die graue Substanz ist also einfach der Anfangstheil der schmerz- und druckempfindenden Centren.

Die Hinterstränge leiten die Berührungsempfindung nach bestimmten Punkten des Gehirns, die wir kennen. Diese Punkte, die von Hitzig und Fritsch sogenannten „motorischen Centra", mögen sie wahre Centren sein oder denselben sehr nahe liegen, sind bei unsern Versuchsthieren nicht motorisch, sondern, wie ich seit 1870 gezeigt habe, einfache Durchgangspunkte für die Leitung des Tastgefühls der gegenüberliegenden Körperhälfte. Sie sind also wesentlich physiologische Fortsetzungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Aber diese Fortsetzungen sind erregbar, wenigstens durch elektrische Reize. Darf man annehmen, dass ihre offenbar nicht zum Centrum selbst gehörigen Zuleitungsorgane, die Hinterstränge, unerregbar seien, um im Hirn wieder erregbar zu werden? Dies wäre wenigstens gegen alle Analogie. Wir müssen also genauer untersuchen, ob jene Stränge nicht eine Art Empfindung besitzen.

Kein bekannter Versuch spricht direkt dagegen. In meinen Versuchen am Halsmark wurden die Kaninchen auf dem Tisch festgehalten und der Kopf wurde mit der einen Hand herabgedrückt, um das Cervikalmark mehr heraustreten zu lassen. Das ist keine Stellung, in der sich Tastgefühle leicht äussern können, zumal wenn die Reizung, wie bei vorsichtigem Schnitt, eine nicht plötzliche, allmähliche mechanische

ist. Bleiben doch auch die erregbaren Theile des Vorderhirns stumm gegen eine solche Reizung. Auch die Versuche von Sanders geben ihm nicht das Recht, die Längsfasern für geradezu gefühllos zu erklären, denn wenn er auch manchmal an frei auf dem Tische sitzenden oder liegenden Thieren reizte, so war die Art der Reizung doch keine andere. Nur sehr vorsichtig drang er mit dem sehr scharfen Messer in die Tiefe gegen die Hörner der grauen Substanz hin. Die Reflexbewegungen müssen hier ebenso fehlen wie bei ähnlicher Reizung der sensibeln Hirncentren.

Es war also der Versuch zu machen, bei curarisirten Säugethieren die definitiven Fasern der Hinterstränge mit Ausschluss der Nervenwurzeln zu reizen, um aus der Pupillenerweiterung, welche etwa die Reizung begleiten könnte, ihre schwache Sensibilität zu erkennen. Hatte ich doch durch dieses Reagenz schon in manchen Organen einen gewissen Grad von Sensibilität entdeckt, die früher für ganz unempfindlich galten. Direkt das Halsmark an den am wenigsten empfindlichen Stellen zu reizen, war deshalb nicht gerathen, weil die Nähe der direkten Erweiterungsnerven der Pupille den Werth des Versuches verdächtigt hätte.

Ich legte mir also zunächst die Frage vor, ob man nicht tiefere Abschnitte der Hinterstränge ihrer Schmerzempfindlichkeit ganz berauben könne, wenn man mehrere hintereinander eintretende sensible Wurzeln ganz, auch im Innern des Marks, zur Entartung brächte. Ich wusste, dass es bei jüngeren Katzen nicht schwer ist, einzelne Spinalganglien ohne Eröffnung des Spinalkanals durch die Intervertebrallöcher herauszuziehen und die entsprechenden Wurzeln vom Mark abzureissen. Es folgt darauf sekundäre Entartung der Wurzeln im Mark, die neuerdings in Betreff ihrer Ausdehnung von Singer in Prag (Wiener Sitzungsberichte 1881 pag. 390) recht interessant beschrieben worden ist. Vier Katzen dienten zu diesen Versuchen. Dieselben waren etwa halberwachsen. Zwei wurden einseitig operirt. Es wurden die Ganglien der zwei dicksten Wurzeln des Ischiadicus ausgezogen. Zwei andere erlitten die Operation an beiden Seiten und zwar wurden links 3, rechts 2 Ganglien entfernt. Nach 2 bis 4½ Wochen im Aetherrausche das untere Lendenmark freigelegt. Noch ehe sie ganz erwacht waren, wurden mit einer Nadelspitze die Hinterstränge gereizt. Sie waren an der Stelle, die den fehlenden Spinalganglien entsprach, zwar bedeutend weniger empfindlich, als ober- und unterhalb, aber die Veränderung der Athmung, das plötzliche Werfen des Kopfes, eine rasche Einkrümmung der Wirbelsäule, zeigte deutlich, dass hier überall noch eine lebhafte Empfindung vorhanden war. Entsprechend zeigte bei den zwei zuletzt getödteten die

mikroskopische Untersuchung des Querschnitts im obern Theil der Lendenanschwellung, dass zwischen entarteten Fasern im Hinterstrang noch ganz intakte Faserbündel vorhanden waren. Es waren also, wie es der schiefe, fast vertikale Verlauf der Wurzeln in der untern Lendengegend schon im Voraus befürchten liess, an der betroffenen Stelle noch andere, schief von unten oder obenher stammende Nervenfasern nicht entartet und im Querschnitt, welcher der mittleren Ischiadicuswurzel entspricht, befinden sich nebeneinander Fasern von mindestens vier übereinander gelegenen Nervenursprüngen, von denen anzunehmen ist, dass sie noch nicht mit der grauen Substanz in Berührung gewesen[1]). Dies stimmt mit meinen Ergebnissen vom Winter 1871—72 (S. im letzten Kapitel dieser Sammlung) insofern überein, als ich damals schon fand, dass die Nerven für die Hinterextremitäten erst in der untern Dorsalgegend oder mit dem obersten Lendenwirbel im Rückenmark definitiv orientirt werden und mit der früheren Bemerkung von Sanders, dass nur die Nerven für den Schwanz und die Umgebung des Perinäums (Anus) in den Hintersträngen des Lendenmarks ausschliesslich die Eigenthümlichkeiten der Hinterstrangsleitung darbieten. Ob die Scheidung der centralen Leiter in die bekannten zwei Gruppen, die wir als tast- und schmerzempfindende bezeichnen, erst an der grauen Substanz oder noch vor Erreichung derselben stattfinde, ist bekanntlich eine noch streitige Frage, zu deren Entscheidung Untersuchungen über aufsteigende sekundäre Degeneration, mit denen man sich jetzt in unserm Laboratorium beschäftigt, einen Beitrag zu liefern versprechen.

Nach Entfernung von zwei oder drei Spinalganglien im untern Lendenmark ist die operirte Hälfte des Hinterstrangs eine Strecke weit (in der 4. Woche) etwas schmäler als die gesunde und bietet die Eigenthümlichkeit, dass die Sensibilität nahe der Mittellinie stärker und oft sehr viel stärker ist, als nahe dem Rande an der hintern Seitenfurche. Es zeigt sich also gerade das Gegentheil von dem, was nach Chauveau's richtiger Bemerkung für den gesunden Zustand Regel ist.

Die Methode der Exstirpation der Spinalganglien passt also (am Lendenmark) für unseren Zweck nicht.

Eine andere Methode, den Hinterstrang, ohne Unterbrechung seiner Continuität gegen das Hirn zu, aus seinen Verbindungen mit der grauen Substanz stellenweise zu lösen, also die hier durchsetzenden Nervenwurzelfäden für die Leitung der Schmerzempfindung wirkungslos zu

---

[1]) Vgl. auf Gianuzzi Ricerche eseguste nel Gabinetto di Fisiologia di Siena. pag. 7. Siena 1872.

machen, beruht auf demselben Verfahren, das ich bereits seit Jahren in Anwendung bringe, um nach Ausschaltung der Hinterstränge die physiologischen Leistungen des sonst unverletzten Markes zu studiren (siehe z. B. meine Nerven- und Muskelphysiologie, pag. 242).

Zu unserem Zwecke wird der Versuch so ausgeführt, dass einem tief ätherisirten Hunde das Rückenmark von der mittleren Dorsalgegend bis zu der obersten Lendengegend auf etwa 5 bis 6 cm Länge blosgelegt wird. Nur der oberste Lendenwirbel darf eröffnet werden, die übrige Strecke soll dem Brustmark entnommen werden. Nach Eröffnung der Dura in der ganzen Länge schlägt man sie seitwärts und man erkennt schon jetzt die Furchen, die den Hinterstrang begränzen. Mit einer spitzen Nadel, die nur unter die oberflächlichsten Gefässe eingeführt wird, die das Mark bedecken, und welche das Mark selbst und ganz bestimmt die Hinterstränge gar nicht berühren darf (man wende die Spitze eher gegen die Seitenstränge), folgt man den beiden hintern Seitenfurchen von oben nach unten in der ganzen Länge des blosgelegten Marks. Man durchreisst so die Gefässe und die oberflächlichsten Piaschichten. Durch einen untergeschobenen Holzklotz wird das Thier jetzt so gelagert, dass der zweite Lendenwirbel die höchste Stelle bildet. Mit einem zarten Schwämmchen saugt man das aus den durchtrennten Gefässen ergossene Blut vom untern Wundwinkel, der nun sichtbar bleibt, weil etwa nachfliessendes Blut gegen den obern Wundwinkel herabrinnt. Man macht in der l. c. angegebenen Weise den kleinen unvollständigen Einschnitt in den hintersten (untersten) sichtbaren Theil der Hinterstränge, und indem man in der l. c. beschriebenen Weise die Wundlippe erfasst, führt man die Pinzette in langsamem stetigem Zug nach oben und vorne. Der ganze Hinterstrang reisst, löst sich ab, und man kann einen langen aus demselben gebildeten Faden nach vorn über den oberen Wundwinkel umschlagen, wo er leicht von der Pinzette abfällt, wenn man die Spitzen derselben vorher (was nie vernachlässigt werden darf) mit Speichel oder besser mit Oel befeuchtet hat. Man kann nun das Mark, dessen Hinterhörner frei und ohne sichtbare Verletzungen ihrer ganzen Breite vor Augen liegen, mit einer dünnen, trockenen Gummiplatte bedecken und ihr den abgelösten Hinterstrang zur elektrischen oder mechanischen Reizung vorsichtig dem Marke parallel auflegen. Man gönnt dem Thiere einige Ruhe und mässigt allmählich den Aetherrausch. Der Hinterstrang wird von Zeit zu Zeit mit etwas Blutserum befeuchtet.

Wir schreiten zu den Reizungen und wählen zunächst elektrische, da sich dieselben an derselben Stelle mehrfach wiederholen lassen. Ist das Thier in der Zwischenzeit so weit erwacht, dass es irgendwie selbst-

ständige Bewegungen ausführt, die immer die — durch einen Gehülfen vorzunehmende — Beobachtung der Pupille hindern, so wird es curarisirt. Die künstliche Athmung geschehe mit schwachem Druck und mit sehr regelmässigen Intervallen. Die wesentlichste Frage ist zunächst, ob der Grad der Spannung, den man dem Hinterstrang ertheilen musste, um ihn von der grauen Substanz abzuheben, nicht dessen Reizbarkeit oder Leistungsfähigkeit ganz oder theilweise vernichtet habe. Wie sich die Sache gestaltet, sieht man am besten aus folgendem Beispiel, das in seinen Zahlenangaben keinen wirklichen Einzelversuch darstellt, sondern das Mittel der Maxima und Minima aus drei in Genf angestellten unter sich wesentlich gleichen Versuchen. Der Hinterstrang (oder, in zweien dieser Versuche, die beiden Hinterstränge), soweit sie der Gummiplatte aufliegen, haben eine Länge von 39 mm, abzüglich der von der Pinzette berührten Strecke, die nicht in Betracht kommt. Ehe noch das (theilweise noch ätherisirte) Thier völlig curarisirt ist, wird ein Vorversuch gemacht, um zu erfahren, wie weit der oberste Theil noch mit der grauen Substanz in Beziehung steht, also noch für stärkere Reize empfindlich ist. Zwei Elektroden, deren Spannweite nahezu der Breite des Hinterstrangs gleich ist, schicken einen Strom von 5 kleinen Kohlenzinkelementen (Füllung mit sehr verdünnter Chromsäure) ohne oder mit sehr ausgedehnter Nebenschliessung durch den Hinterstrang, die Elektroden werden mit der Hand vom hintern Ende des abgelösten Stranges nach vorn gegen die Stelle geschoben, wo der Hinterstrang mit dem noch unverletzten Mark in Verbindung steht. Nach jeder kleinen Verschiebung schliesst ein Telegraphentaster den Strom. Ohne Zeichen von Empfindung (die Pupille wird noch nicht beobachtet) kann man vorgehen bis zu 17 (Mittel von 13 und 21) mm Entfernung von dem obern aufliegenden Rande des Markes. Mag hier die wahre Empfindung beginnen oder mögen Stromschleifen sie erregen, was in diesen Versuchen nicht weiter geprüft wurde, eine weitere Näherung ist uns versagt, und wir haben noch 22 mm Hinterstrang zur Reizung der sogenannten „eigenen“ Nervenfasern zur Verfügung. Es wird nun etwas gewartet und die Beobachtung der Pupille beginnt (mit dem durchbohrten Spiegel). Der Reizstrom wird herabgesetzt und die Elektroden wandern abermals wie vorhin auf dem Hinterstrang von hinten nach vorne. Die ersten 12 mm geben durchaus keine Wirkung, bis ein Punkt kommt, dessen Reizung von einer sehr schwachen Pupillenerweiterung begleitet ist. Diese Pupillenerweiterung nimmt zu, je weiter man mit demselben Strome nach vorn gegen den Grenzpunkt vorschreitet. In zweien der hier in Betracht gezogenen Versuchen ist diese Zunahme allmählich und in einem

geschieht sie sprungweise. In neuester Zeit habe ich zwei ganz ähnliche Versuche an nicht curarisirten, nach dem Erwachen aus dem Aetherrausche sehr ruhigen Hunden mit Unterstützung meines Assistenten, des Herrn N. Löwenthal, angestellt.

Ich habe diesen Versuch so ausführlich beschrieben zum Theil deshalb, weil ich denjenigen Schriftstellern eine vorläufige Antwort geben wollte, welche fragen, welche Garantie ich dem Leser gebe, dass ich den von mir bezeichneten Rückenmarksstrang wirklich ganz und isolirt, ohne Verletzung der andern Theile abgetrennt und durchschnitten habe. Wenn es eine andere und sicherere Methode gibt, so bin ich gerne bereit sie anzunehmen. Aber was leistet dieser Versuch in Bezug auf die heute gestellte Aufgabe? Er zeigt, was wir vermuthet haben, dass es diesseits der bekannten noch schmerzempfindlichen Strecke der Hinterstränge, in der noch durchsetzende Fasern zur grauen Substanz gehen, noch eine andere Strecke gibt, deren Reizung nur sehr schwach empfunden wird, so dass die Thiere wie nach einer gleichgültigen Tastempfindung reagiren.

Nennen wir die erstere Strecke a[1]), die letztere b, so haben wir noch zwei andere c und d, die gar nicht reagiren. D ist durch die Pinzette gequetscht, wollen wir aber die Reaktion von b durch eine Reizung der sogen. „eigenen" Fasern erklären, die demnach nur tastempfindend sein könnten, so fragt es sich zunächst, warum dieselben Fasern, die sich in c fortsetzen, hier nicht reizbar sind. Man könnte daran denken, dass der Zug die der Wunde nähere Stelle mehr betroffen und desorganisirt habe als die fernere. Dies ist denkbar, aber nicht sehr wahrscheinlich. Schon die relative Länge der Strecke c lässt hiergegen Zweifel aufkommen. Wie aber ist es dann zu erklären, dass in b, wo die Pupillarreaktion beginnt, dieselbe nahezu in dem Masse zunimmt als wir uns der Strecke a nähern. Das einfache Tastgefühl hat die Eigenthümlichkeit, dass Verstärkung des Reizes seine Aeusserung, wo sie überhaupt stattfindet, kaum vermehrt, dass die Reaktion so zu sagen eine maximale ist da, wo nicht noch andere Arten der Erregung hinzutreten. Wenn bei Reizung der Strecke b Tastempfindung erzeugt wird, so müssen wir annehmen, dass, wenn wir uns a nähern, auch noch schwache

[1]) Diese Strecke ist hier zu kurz bestimmt, da sie nur vom Rande der nicht zu dünnen Gummiplatte aus gemessen wurde, die doch nicht ganz in den Wundwinkel vorgeschoben wurde. Sie ist aber hier stets, auch abgesehen von dieser Correktion, viel kürzer, als in einzelnen früheren Versuchen, wo der Querschnitt der Hinterstränge der Bequemlichkeit halber hinter der Mitte und oft am Ende der Lendenanschwellung angelegt wurde. Sie wird, wie auch Sanders behauptet, um so kürzer, je höher wir am Marke heraufgehen.

Stromschleifen entstehen, die in a übergehen, oder dass in b auch schon einzelne schmerzempfindliche Fasern existiren, deren Zahl sich gegen a hin mehrt, obschon sie stets zu wenige bleiben um andere Reaktionen als die der Pupille hervorzurufen. Hält man sich an die eine oder die andere Hypothese, um die progressive Zunahme der Reaktion zu erklären, so sieht man ein, dass man dabei den ganzen Versuch noch auf eine andere Weise und viel einfacher erklären kann, ohne der Tastgefühlsnerven im Hinterstrangstumpf zu bedürfen. Man kann annehmen, der Zug am Hinterstrang habe dessen „eigene" Reaktion, wenn sie existirt, ganz zerstört. Die Stellen d und c antworten desshalb nicht und b entsende Stromschleifen nach a, die natürlich um so wirksamer werden, je mehr man sich a nähert. Dass, wie ich allerdings gesehen, die Reizung von b selbst mit noch stärkeren Strömen nicht mehr wirkt, wenn man es von a mit nassem Faden abgeschnürt, kann meiner Ansicht nach g e g e n Stromschleifen nicht sehr viel beweisen, wenn ich auch zugeben muss, dass im entgegengesetzten Falle der Existenz von Stromschleifen bewiesen wäre.

Es ist also anzunehmen, dass in dieser Versuchsgruppe die mechanische Misshandlung die definitiven Fasern des Hinterstranges ihrer physiologischen Eigenthümlichkeiten wenigstens vorübergehend beraubt habe. Wir haben also zu versuchen, diese Fasern ausser Beziehung zur grauen Substanz zu setzen, ohne sie irgend direkt zu berühren, und wenn dies erreicht werden kann, müssen wir fordern, dass die Eigenthümlichkeiten, welche uns die vorige Versuchsgruppe verdächtigen mussten, nicht mehr vorhanden seien.

Eine Methode, deren sich einst die älteren Forscher bei ihren Versuchen bedienten, könnte hier noch ohne Nachtheile angewendet werden, da sie die direkte Berührung der Hinterstränge erspart. Mit einem scharfen zweischneidigen Messerchen geht man am vorderen Wundwinkel von der Seite ins Rückenmark ein, und durchsticht dasselbe in einer Höhe, dass die ganze Dicke der Hinterstränge ungefähr über dem Messerchen, der Centralkanal mit einem mehr oder weniger dicken Theile hinter der grauen Commissur, unter ihm liegt. Man führt sodann die Fläche des Messers vorsichtig parallel mit der Achse des Marks und führt, nahe dem untern Wundwinkel angekommen, die Schneide nach oben und durchtrennt die hintere Brücke. Man hat so ein nahezu gleichbreites Cylindersegment, bestehend aus den Hintersträngen, denen seitwärts noch Fragmente der grauen Hinterhörner und des hintern Theils der Seitenstränge anhaften. Aus der Gegenwart dieser Theile konnte nur ein gewichtiger Einwurf erwachsen, wenn nicht Gegenversuche, in

denen man nach unserer Methode nur die Hinterstränge entfernt hatte und den Rest des Markes reizt, gezeigt hätten, dass Hinterhörner und Seitenstränge gegen einfachen Kettenschluss von geringer Stärke nicht in der sogleich zu erwähnenden Weise reagiren. Es könnte ferner der Einwand erhoben werden, dass hier die Hinterstränge gar nicht vollständig von der grauen Substanz getrennt seien, dass also streng genommen noch eine Leitung durch die graue Substanz möglich sei. Auch dieser Einwurf ist praktisch ohne Bedeutung, da die Versuche ganz kurze Zeit nach der Operation vorgenommen wurden und eine dünne Lage grauer Substanz, wenn sie auch mehrfach mächtiger ist als die hier den Hintersträngen anhängende, in der ersten Zeit nach der Abtrennung oder der Verwundung mit einem Messer alle ihre physiologischen Funktionen verliert, sie wird blutig geschwellt und braucht im besten Falle Stunden, selbst Tage und Wochen, um wieder normal thätig zu werden. Dies ist eine durch hunderte von Beobachtungen zur empirischen Gewissheit erhobene Thatsache. Nur da, wo die graue Substanz schon an sich in dünnen Fäden vorhanden ist, die durch weniger blutreiches Gewebe von einander getrennt werden, z. B. an den in die weisse Substanz hineinragenden Nebenhörnern und Fortsätzen, entbehrt sie dieser Eigenthümlichkeit und kann sehr bald nach einer theilweisen mechanischen Verletzung wieder thätig werden. Diese Bemerkungen sind geeignet, manche irrige Folgerungen zu sichten, die man in neuerer Zeit aus an sich richtigen Beobachtungen gezogen und die für die Fortschritte der Rückenmarksphysiologie und besonders für die Anwendung auf die Pathologie nichts weniger als förderlich waren.

Haben wir unsern Cylinderabschnitt, der stets nur am untern freien Ende gefasst wird, auf einer dem Rest des Marks aufgelegten Gummiplatte ausgestreckt, so ist seine Erregbarkeit nur an dem Punkte verloren, der von der Pinzette gedrückt war. Der Rest theilt sich in eine hintere längere und eine vordere kürzere Strecke. Letztere gibt, durch schwache Stromschlüsse gereizt eine starke und rasche Erweiterung der Pupille des curarisirten Thieres. Wird der Strom verstärkt, so nimmt die Reaktion noch zu und die Erweiterung hält etwas länger an. Diese Verstärkung der Reaktion erreicht natürlich ihre Grenze. Die hintere längere Strecke gibt bei sehr geschwächtem Strom (5 Elemente 25 cm Nebenschl.) keinen merklichen Ausschlag. Bei 35 bis 40 Nebenschl. beginnt die Reaktion merklich zu werden, sie ist spurweise vorhanden und sie nimmt bis etwa 45—60 Nebenschl. zu. Von da an zeigt sie keine deutliche Zunahme mehr, mag man den Strom bis 130 verstärken, mag man die Zahl der Elemente bis 9 vermehren, mag man mit den

Elektroden vom hintern Ende bis nahe zu den Grenzen des vorderen dieser Strecke vorschreiten [1]). Die Zunahme der Pupillenweite bleibt hinter derjenigen zurück, die man durch schwächere Ströme von der vorderen Strecke aus erreicht. Die Regelmässigkeit dieser Reaktion wird übrigens nur dann beobachtet, wenn man selten und nicht zu anhaltend reizt und auch mechanische Erschütterungen fern hält, die Zerrungen (etwa durch theilweise der Unterfläche anhaftende und sie an die Gummistreifen fester ankittende Blutgerinnsel) herbeiführen können. Reizt man zu oft, so kann momentan ein grosser Theil der Strecke unerregbar erscheinen und sich nach einiger Zeit wieder erholen. Reizt man durch zwei oder vier sich rasch folgende Stromschlüsse, so kann der mit abgetrennte Streifen des Seitenstranges sich oft schon wieder reizbar erweisen, und es kann eine Blutung aus den durchtrennten Gefässen der grauen Substanz oder der Rückenmarkshüllen am oberen Ende der Wunde erfolgen. Die Blutung ist zwar in der Regel nur unbedeutend, aber kleine Gerinnsel lagern sich auf und neben dem Cylinderabschnitt, wodurch er seine regelmässige Form einbüsst, so dass bei späterer elektrischer Reizung unberechenbare und unregelmässige Stromschleifen sich einmischen könnten, die hier allerdings, weil sie die Dichtigkeit des Stromes im Mark vermindern, den Effekt öfters herabsetzen und nicht vermehren. Die Blutgerinnsel mit Schwamm oder Pinsel zu entfernen, ist für die Integrität des Markstreifens nicht ohne Gefahr.

Die Reizbarkeit eines solchen Markfragmentes ist sehr viel stumpfer und seine Erregung fordert bei weitem stärkere Ströme, wenn während der vorbereitenden Operation viel Blut verloren gegangen. Selbst langes Abwarten vermag dann die Empfindlichkeit nicht hoch hinaufzutreiben, wenn sie auch dadurch etwas erhöht wird [2]). Mehr als etwa 1/2 Stunde zu warten, ist übrigens nicht anzurathen, da die den Markstreifen seitlich begrenzende graue Substanz und die des Seitenstrangs ihre Leitungsfähigkeit theilweise wiedergewinnen könnte. Sobald Reizung des begleitenden Seitenstrangfragmentes durch rasch sich wiederholende Stromschlüsse den Blutdruck deutlich steigert, ist es rathsam, den Versuch

---

[1]) Dies der Beweis, dass Stromschleifen auf die vordere Strecke (a) nicht das wirksame sind, sonst müsste ja das Gegentheil stattfinden.

[2]) Mag die Empfindlichkeit aber auch noch so stumpf sein, charakteristisch ist es, dass auch hier derselbe Strom in der ganzen Strecke b, so lange man sie auch gemacht habe, denselben Effekt, dieselben Grössen der Pupillendurchmesser bewirkt, die zwar mit den Ruhepausen wachsen, aber — und das ist das Wichtige — nicht mit der Annäherung an die Strecke a.

abzubrechen, wenn auch selbst in diesem Momente, wie später bewiesen werden soll, ein einzelner Stromschluss durch den Seitenstrang, bei dem keine Derivation auf einen Punkt des Hinterstranges stattfinden kann, nicht die charakteristische Pupillenerweiterung bedingt.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass in einem so hergestellten Markstreifen mechanische Reize auf analoge Weise wirken wie die elektrischen. Ist die Reizbarkeit normal, so wirken schon einzelne Nadelstiche oder noch besser sehr oberflächliches Kratzen mit der Nadel. Je mehr die Erregbarkeit gesunken ist, um so heftiger müssen sie natürlich werden, so dass man an die Grenze gelangt, wo der Reiz das Mark zerstört. Die Fälle der Wirksamkeit leichter mechanischer Reize zeigen überdiess, dass in der That der Hinterstrang getroffen werden muss, wenn die Pupille sich gehörig erweitern soll, und dass es hingegen auf die Entfernung vom obern Wundrande gar nicht ankommt. Die ganze Strecke b ist wirksam. Man muss selbstverständlich bei Anwendung mechanischer Reize Erschütterung vermeiden.

Rascher und kopiöser Blutverlust erzeugt bei Kaninchen und Katzen einen Zustand erhöhter Reaktion gegen schwache sensible Reize, die man als Aufschreckbarkeit bezeichnet hat. Man erinnert sich, dass ich mich früher dieses Zustandes zur Prüfung der Leitung des Tastgefühles bedient habe, und Sanders, Ott u. A. sind mir hierin gefolgt. Es wäre von grossem Interesse, einen nach oben angegebener Methode präparirten hinteren Markstreifen bei Kaninchen im Zustande der Aufschreckbarkeit auf seine Erregbarkeit zu untersuchen. Es ist aber bei diesen Thieren nicht leicht, die Grenzen der Strecke zu bestimmen, die wir oben a genannt haben. Glaubt man, die hintere Grenze gefunden zu haben und wartet dann einige Zeit, so findet man die Grenze (wirklich oder scheinbar?) weiter nach hinten gerückt.

Diese Versuche zeigen also, dass die Längsfasern der Hinterstränge, abgesehen von der Strecke, die noch unzertrennte Nervenwurzeln enthält, bei der Reizung schwache, nicht bis zum Grade der Schmerzhaftigkeit zu steigernde Empfindung erregen können. Dies zeigt auch die Pupille bei nicht curarisirten Thieren.

Wenn man wie in den letzten Versuchen sich einen hinteren Markstreifen herstellt, der in umgekehrter Richtung verläuft, so dass er mit dem Schwanzende des Markes in Verbindung steht, so unterscheidet man bei Reizung des Streifens wieder die am meisten nach hinten gelegene Strecke a, die noch (durch die Wurzeln) Schmerzempfindung besitzt, und noch eine Strecke b, die bei vorsichtiger nach a keine Stromschleifen entsendender Reizung gar keine Reaktionen erweckt und

die auch gegen nicht zerrende mechanische Reizung gleichgültig ist. Wo Verdacht auf Stromschleifen besteht, muss man die Froschnervenprobe anwenden, nicht in ihrer gewöhnlichen Form, die oft nicht genügt, sondern in der Weise, die ich in Moleschott's Untersuchungen XI. Heft 2 u. 3. 1873, pag. 328, beschrieben habe, und man wird vor Irrthümern geschützt sein. Auch darf man, besonders wenn man an Kaninchen operirt, zwischen Präparation und Versuch nicht mehrere Stunden verstreichen lassen, weil sonst die dem Hinterstrang anhängende graue Substanz sich theilweise erholen und die ganze Strecke empfindlich machen dürfte.

In diesem Versuche liegt der Beweis, dass der Hinterstrang keine direkt motorischen Fasern enthält. Viele meiner Leser werden ihn für überflüssig erachten. Aber er ist es nicht. Denn in nicht langer Zeit werden wir sehen, dass ein jetzt von gewichtiger Seite getragener Irrthum in seinem „Kampfe ums Dasein" der Annahme motorischer Fasern im Hinterstrange bedürfen wird, und dann wird die Gültigkeit dieses Beweises in Zweifel gezogen werden. Dies zeigt am besten, dass er nicht überflüssig war. Nur das, was nie bestritten, oder gar mit allgemeinem Beifall aufgenommen wird, ist nicht werth, dass man seiner erwähne.

Zweiter Artikel.

Vorderseitenstränge und graue Substanz.

Die anatomischen Spekulationen Karl Bell's hatten dem Letzteren schon die Ansicht nahe gelegt, dass die vordere Hälfte des Rückenmarks motorisch und die hintere Hälfte sensibel sei. Obschon eine genauere Prüfung dieses Theorems Bell veranlasst hatte, dasselbe zu verwerfen, sehen wir es doch vielfach von Neuem auftauchen, nachdem die Versuche Magendie's endlich physiologisch gültige Beweise für die verschiedene Funktion der Spinalwurzeln, für den fälschlich sogenannten „Bell'schen Lehrsatz", beigebracht hatten. Magendie, Foderá, Calmeil, Seubert, Schöps, Baker hatten die hier sich aufdrängende Frage zwar gänzlich unentschieden lassen müssen. Foderá, und in einzelnen Fällen auch andere der genannten Forscher, hatten sogar Resultate erhalten, die mit der Anwendung des Bell'schen Theorems auf das Rückenmark in direktem Widerspruch standen, aber es waren im zweiten und am Anfang des dritten Jahrzehnts unseres Jahrhunderts besonders die Pathologen, welche durch ihre Autopsien Rückenmarkskranker und die Hervor-

hebung einzelner ihrer Ansicht günstiger Fälle, immer von Neuem wieder auf die schon von Bell verworfene Lehre hindrängten. Freilich fehlte es nicht in der klinischen Casuistik an wirklichen und noch häufiger an vermeintlichen Widersprüchen gegen dieselbe. Wäre damals die Majorität der forschenden Aerzte durchdrungen gewesen von dem zuerst von Herbert Mayo (Anatomical und physiological Commentaries, London 1822, pag. 118) angedeuteten, dann von Bartolomeo Panizza (Ricerche sperimentali sopra i nervi. Lettera a Maurizeo Bufalini Firenze 1834) klar und ausführlich nach Versuchen an Ziegen demonstrirten Einfluss der Empfindung auf die Form der willkürlichen Bewegungen, dessen Kenntniss — die fälschlich Duchenne zugeschrieben wird —, jetzt einen grossen Theil unserer Nervenpathologie beherrscht, so hätte man sich wahrscheinlich vorschnell zu einer Lehre bekannt, die obschon — oder vielmehr weil — sie theilweise richtig ist, einer vollständigeren Kenntniss auf diesem Gebiete feindlich entgegengetreten wäre.

Eine genauere Kenntniss der Reflexfunktion, die besonders durch die Arbeiten von M. Hall im Laufe des dritten Jahrzehnts verbreitet wurde, liess in ihnen den Grund erkennen, wesshalb die bisherigen physiologischen Reizversuche an lebenden Thieren in Bezug auf die Stränge des Rückenmarks fast ganz ohne Erfolg geblieben waren. Bewegung musste entstehen, wo man auch das Rückenmark reizte, weil die reflektirenden Hinterstränge nicht ganz gegen die Einwirkung des Reizes, mochte er auch von vorn her eingreifen, geschützt waren. Man suchte nach Mitteln, diesen Fehler zu vermeiden, aber man verfiel in einen viel schlimmeren und groberen. Hauptsächlich waren es zweierlei Methoden, die hier zur Anwendung kamen, sie sind durch die Namen zweier Forscher repräsentirt: Longet und Van Deen. Für beide galt die Reizbarkeit des Rückenmarks damals noch als unantastbares Axiom, beide waren a priori von der Richtigkeit oder vielmehr von der hohen Wahrscheinlichkeit des Bell'schen Theorems überzeugt.

Longet's Versuche sind vom Jahre 1840 und er hat sie in seinem Buche über das Nervensystem (Tome I pag. 273) recapitulirt. Ich werde mit gleichzeitiger Benutzung seiner Spezialarbeit nur das letztere, verbreitetere Werk citiren, da hier doch einmal Citate unerlässlich sind. Longet hatte durch mechanische Reizung am lebenden Hunde nachgewiesen, dass ein von der Dura mater und den nächsten eintretenden Wurzeln an der Reizstelle befreites Rückenmark nur innerhalb der hintern Stränge schmerzempfindliche erregbare Elemente besitzt, und wollte ebenso am lebenden Thiere die bewegungsleitenden Elemente erforschen. Er theilte eine entblösste und von den obersten Lendenwurzeln

befreite Strecke des Marks durch vollständigen Querschnitt in eine Kopf- und eine Schwanzabtheilung. An letzterer galt es, vergleichend die verschiedenen Stränge zu reizen. Longet versuchte dies durch Pole einer Batterie (ohne Nebenschliessung), die heute für gewöhnliche Reizversuche an nicht isolirten Stellen als wohl zu stark gelten würde. (Er nahm 6 bis 10 quadratische Elemente Kupfer-Zink von 5 cm Höhe in Säure.) Er musste im Allgemeinen „peu d'instants" warten, bis die hindernden Reflexe am Mark aufgehört hatten. Man sieht also, er hat an sterbenden Thieren operirt und beim Versuche war das Mark schon todt, obschon er dies nicht besonders hervorhebt (l. c. pag. 272). Wo er die Versuche spezieller beschreibt, sagt er, dass er „quelques minutes" nach der Markdurchschneidung warten musste (pag. 237). Aber auch dann konnte er, wenn der Strom allzu stark war, noch kurze Zeit einzelne Contractionen der Muskeln auch bei Reizung der Hinterstränge beobachten, die jedoch bald verschwanden. Reizte er jetzt die Vorder- und Seitenstränge des Marks, so entstanden noch deutliche oder starke Muskelbewegungen in den Hinterfüssen.

Man sieht also, Longet hat, um Reflexe zu vermeiden, an todten Thieren operirt, wie es, ungefähr um dieselbe Zeit, Kürschner zu thun vorschlug. Seine Reizungen sind an der Markstrecke angebracht, in welcher, oder an deren nächsten Nähe, noch bewegende Wurzeln für die Hinterfüsse in den Vordersträngen und den Seitensträngen schräg nach oben verlaufen, ohne schon in die graue Substanz eingetreten zu sein. Er hat also nothwendig durch seine starken Ströme die Wurzeln mitgereizt.

Anders verfuhr Van Deen. Er arbeitete am lebenden oder am überlebenden (enthaupteten) Frosch und, um die Reflexbewegungen zu vermeiden, sucht er die hintere Hälfte des Rückenmarks, die er als die einzig empfindliche betrachtet, ganz von der Reizung auszuschliessen. Seine Versuche sind vielfach variirt und sind im Allgemeinen nach folgendem Schema eingerichtet. (Tydschrift for natuurlyke geschiedenis en physiologie 1838. — Traités et découvertes sur la physiolog. de la moelle. Leide 1841. Premier traité. Auch übersetzt mit vollständigem Text in Stilling, Funktionen des Rückenmarks und der Nerven. Leipzig 1842.) Das Rückenmark des Frosches wird etwa vom dritten bis zum fünften Wirbel entblösst, die Nervenwurzeln, ausser denen der Hinterfüsse, abgeschnitten, hiernach wird ein dünnes Schutzmesserchen in der Mitte der Dicke des Rückenmarks so eingeschoben, dass es Vorder- und Hinterstränge von einander scheidet und alles, was sich über dem Messerchen befindet, also wesentlich die Hinterhälfte, mit Schonung der

vorderen Theile gegen Druck, durchschnitten. Man schiebt dann das Schutzmesserchen vor- oder rückwärts und durchschneidet noch einmal die hinteren Theile. Die abgelöste hintere Hälfte wird dann weggenommen und der frei vorliegende Vorderstrang von hinten mechanisch, etwa durch Einbohren und sanftes Bewegen einer Nadel, gereizt. Es entstehen Bewegungen in den Hinterfüssen, ohne dass die Reizung auf empfindende Theile eingewirkt und Reflexbewegungen erzeugt haben konnte.

Es ist überflüssig, von den verschiedenen Modificationen dieser Versuche zu sprechen. Alle diese Versuche von Van Deen sind sehr leicht mit dem von ihm angegebenen Erfolge zu wiederholen. Wenn aber der Verfasser aus ihnen folgert, dass die Vorderstränge nicht nur Bewegung leiten, sondern auch reizbar seien, so wird man nicht umhin können, diese Folgerung als voreilig zu beklagen [1]). Die so sehr erregbaren und für jeden Zug so empfindlichen vorderen Wurzeln konnten in diesen Versuchen entweder direkt im Mark oder durch leichte Zerrung gereizt werden und so konnte Bewegung entstehen, auch wenn das Mark gänzlich unerregbar war. Der Frosch ist für solche Versuche gar nicht geeignet, da die disponible Stelle des Marks zu nahe den Wurzeln für die Hinterfüsse liegt.

Stilling, der weit entfernt ist, den bewegungsleitenden Elementen die Reizbarkeit abzusprechen, hat in seiner Arbeit von 1842 schon die Möglichkeit des eben erwähnten Einwurfs gegen diese von ihm selbst bestätigten Versuche von Van Deen hervorgehoben und bemerkt, dass sie uns immer im Zweifel lassen, ob Vorderstränge oder vordere Wurzeln gereizt werden, und derselbe Einwurf trifft manche Versuche von Kürschner (M. Hall's Abhandlungen. Marburg 1840. pag. 196. — Müller's Archiv 1841. pag. 115), der trotz seines erschlichenen Rufes der Originalität im Wesentlichen nur Van Deen's Versuche mit geringen Modificationen nachgeahmt hat.

Schon ehe die Arbeit von Stilling erschienen war, sind Van Deen's Scharfblick die Mängel seiner früheren Versuche nicht entgangen (Tydschrift for natuurlyke geschiedenis en physiologie 1842. Nr. 1. — Heije's Archief for Geneeskunde II. pag. 314 [2]). Er begriff, dass er nicht

[1]) Er hat sie bald darauf (siehe oben) zurückgenommen.

[2]) Dieser zweite citirte Aufsatz ist vom Juni 1842 datirt, als Van Deen das Werk von Stilling eben erhalten hatte. Der erste ist noch von 1841. Zwischen beide fällt ein anderer hiehergehöriger Aufsatz vom April (1842): Over eenige byzondere Eigenschappen van het Ruggemerk. Alle diese drei Citate fehlen in meiner Nervenphysiologie.

die Reizbarkeit der Vorderstränge bewiesen hatte, dass diese seine frühere Lieblingsidee gar nicht zu beweisen war. Indem er neue, wie es ihm schien, entscheidende Versuche anstellte, kam er zu dem Resultate, dass weder die Vorderstränge noch die anderen Stränge des Marks erregbar seien. Auf diese Frage kommen wir zurück.

Und Stilling, der Nebenbuhler Van Deen's auf dem Gebiete der Rückenmarksphysiologie, der den Widerspruch nichts weniger als scheute, sieht sich genöthigt, mit dem letzteren endlich darin übereinzustimmen, dass eine Erregbarkeit der vorderen Stränge beim Frosch nicht nachweisbar sei, dass sie nicht existire. Aber dem Gedanken fremd, dass bewegungsleitende Substanz auch gänzlich unerregbar sein könne, verlegt er Bewegungsleitung und Erregbarkeit in die vordere graue Substanz. Die Thatsachen, welche ihn veranlassen konnten, die Leitung dieser Substanz zu vindiciren, sind nicht schwer auf ihren wahren Werth zurückzuführen. Dass diese Substanz erregbar sei, dafür bringt er gar keine Thatsachen vor, die Gegenstand der Kritik werden könnten. Er neigt zu dieser (vergl. die Versuche an jungen Katzen in Roser und Wunderlichs Arch. I. pag. 90) Ansicht offenbar blos aus theoretischen Gründen. Die Beobachtungen, welche später Cyon und Aladoff veranlassen konnten, sich dieser von Andern nicht getheilten Ansicht anzuschliessen (1869), dürften im späteren Inhalt vorliegenden Aufsatzes ihre genügende Erledigung finden.

Unbekannt mit den neueren Ergebnissen Van Deen's, die trotz einer in den bändereichen Notizen Froriep's vergrabenen Uebersetzung nicht ausserhalb der Niederlande in das physiologische Publikum gedrungen waren, habe ich von 1849 bis 1858 eine Reihe von Versuchen über die Reizbarkeit des Markes angestellt, die blos darum so lange und so oft wiederholt wurden, weil das merkwürdigste und stets von Neuem sich aufdrängende Resultat derselben, die Gefühllosigkeit der Schmerzempfindung leitenden und die Unerregbarkeit der Bewegung leitenden Bahnen, mir als eine ganz neue, trotz ihrer Wahrheit unwahrscheinliche und beispiellose Behauptung erschien, mit der ich nicht ohne die breiteste thatsächliche Grundlage vor die Oeffentlichkeit zu treten wagte. Da wir wissen, dass Thiere, denen vorsichtig und mit Schonung aller andern Theile des Markes ein Stück der Hinterstränge entfernt worden, noch alle willkürlichen Bewegungen auszuführen fähig sind, da ferner alle Theile des Hinterkörpers für jede Art der Reizung sehr empfindlich bleiben, die nicht das Tastgefühl allein in Anspruch nimmt, da die Empfindung für Druck und Schmerz bei solchen Thieren sogar oft noch hyperästhetisch gesteigert erscheint, so müssen wir schliessen, dass Be-

wegung und Empfindung durch diesen, der Hinterstränge beraubten Theil des Rückenmarks zum Kopf geleitet werden. Die Frage stellt sich also zunächst einfach so, dass wir zu erforschen haben, ob in diesem der Hinterstränge entblössten, Bewegung und Empfindung leitendem Theile des Markes, wenn wir die von ihm direkt ausgehenden vorderen Nervenwurzeln durchschnitten haben, noch Elemente vorhanden sind, deren Reizung entweder Empfindung oder Bewegung veranlasst.

Um die von früheren Forschern beim Frosch begangenen Missgriffe zu vermeiden, hatten wir die entblösste Stelle des Marks mehrere (wenigstens 5 bis 6) Centimeter lang zu nehmen und die Reizung so einwirken zu lassen, dass sie sich nicht direkt mittheilen konnte a) den hinter und vor der Reizstelle noch entspringenden Nervenwurzeln, b) den diesseits und jenseits der Wunde noch vorhandenen Hintersträngen. Elektrische Reize durften also nur mit der grössten Vorsicht und weit entfernt von den beiden noch übrigen Hinterstrangresten, also so viel als möglich in der Mitte der entblössten Stelle angewendet werden. Induktionsströme waren zu vermeiden und Kettenströme, durch einen Manipulator unterbrochen, durften nur allmählich verstärkt werden[1]). Wenn bei der Verstärkung endlich Anzeichen sensibler oder motorischer Erregung erschienen, ging man wieder etwas zurück, und wenn man mit der Boussole im Kreise dann dieselbe Stromstärke, die am Marke noch wirkungslos war, entweder auf eine motorische Nervenwurzel oder auf das noch unverletzte Markstück wirken liess, so zeigte sich die reizende Wirkung schon in so hohem Grade, dass der Strom als ein übermässiger gelten konnte.

Unverfänglicher waren chemische Reize, in der Weise angewendet, dass sie nicht oder nur äusserst langsam bis an die noch empfindenden Marktheile diffundiren konnten, und besonders mechanische, die ohne Zerrung und Verschiebung angewendet schon allein unserem Zwecke zu genügen schienen.

Um mechanische Reizung ohne Zerrung anzuwenden, musste die Richtung derselben möglichst senkrecht zur Längenachse des Markes gehalten werden und auch hier durfte man sich nicht zu sehr den Resten der Hinterstränge nähern. Wenn man bedenkt, wie sicher und energisch die Reaktion erfolgt, wenn man einen motorischen oder sensiblen Nerven nur leicht mit der Nadel stichelt oder kitzelt, wie schwer Thiere, selbst mit Morphium eingeschläferte, festzuhalten sind, wenn man den Hinter-

---

[1]) Die von Chauveau sogen. „unipolare“ Reizmethode liefert hier sehr schätzbare und ganz unzweideutige Ergebnisse.

strang des Rückenmarks in der angegebenen Weise behandelt, so wird man nicht zweifeln, dass ein frei auf dem Tische sitzendes, nach der operativen Vorbereitung seit kürzerer oder längerer Zeit aus dem Aetherrausche völlig erwachtes Säugethier, dem man Nadeln durch die graue Substanz, durch die Vorder- oder Seitenstränge an jeder Stelle des queren Markdurchmessers, bis auf die Hinterfläche des Wirbelkörpers einführen kann, ohne dass es irgend zuckt oder Empfindung verräth, dem man die Nadeln an der Marksubstanz der Breite nach hin- und herführen kann, um Stücke der weissen und grauen Substanz ohne Reizungserscheinungen zu zerreissen, dem man, ohne eine Muskelbewegung im Vorder- oder Hinterkörper zu erzeugen, mit einer Pinzette das Mark quer zerquetschen kann, man wird, wiederhole ich, nicht zweifeln, dass bei einem solchen Thiere die Empfindungsqualitäten, die durch das der Hinterstränge beraubte Mark *geleitet* werden, nicht durch mechanische Reizung des Markes *erregt* werden können, und dass auch die motorische Erregbarkeit diesem Marke fehlt, obgleich es Bewegung vollkommen gut *leitet*.

Hat man aber eine Nadel *schief* von hinten nach vorn eingebohrt, und verschiebt dann den Kopf derselben nach vorn, so kann Schmerz entstehen, weil die nach hinten rückende Spitze die Dura mater zerrt und die Zerrung sich dem vorderen Marktheile, den Nervenwurzeln und mittelbar dem Hinterstrang mittheilen kann. Noch leichter ist dies der Fall, wenn die Nadel schief in umgekehrter Richtung eingeführt und durch zufällige Berührung dann gerade gerichtet wird. Zerrung der weiter unten entspringenden vordern Wurzeln erzeugt dann Zuckungen in den Schenkelmuskeln.

Wir schliessen also *mit Van Deen*, dass es im Mark überhaupt keine motorischen Elemente gibt, und *gegen Van Deen*, dass die Hinterstränge die einzigen sensiblen Theile des Markes seien. Die übrigen Theile sind nicht sensibel, aber grösstentheils *ästhesodisch*, d. h. empfindungsleitend. Aber wir dürfen nicht mehr allen unempfindlichen Theilen des Marks die *Erregbarkeit* geradezu absprechen, seitdem, wie wir noch sehen werden, *Dittmar* erwiesen hat, dass wenigstens eine kleine Marksäule, in den beiden Seitentheilen des Markes gelegen, nach Reizung Reflexe erregen kann, die im verlängerten Mark ausgelöst werden.

Diesen Resultaten gegenüber blieb natürlich die Opposition von *Vulpian* (Leçons sur la physiol. du syst. nerv. Paris 1866) und die spätere von *Aladoff* und *Cyon* ganz ohne Gewicht, welche behauptet, dass zwar leise mechanische Reizung die Vorder- und Seitenstränge,

sowie die graue Substanz nicht errege, dass aber gröbere mechanische Eingriffe Zuckungen im Hinterkörper bewirken. Vulpian zerrt das Rückenmark nach Abtragung der Hinterstränge, indem er es mit einer Zange in die Höhe hebt. (Wie es scheint, sogar mit der Dura mater.)

Viel beachtenswerther ist, was Fick und Engelken (1867) sowohl Van Deen's als meinen Versuchen entgegensetzten (Müller's Arch. 1867. pag. 198). Nach einer bemerkenswerthen Einleitung, in welcher Fick die auf physikalische und mikroskopische Nichtunterscheidbarkeit gestützte, von der deutschen Schule fast allgemein angenommene Hypothese der physiologischen Identität aller markhaltigen Nervenfasern, gegenüber der rein empirischen Schule in Schutz nimmt, behaupten die Verfasser, dass die Vorderstränge des Rückenmarks reizbar seien, dass man aber zu ihrer Reizung viel zu schwache Ströme angewendet habe. So schwache elektrische Reize, wie sie für peripherische Nerven schon sehr wirksam sein könnten, sollen auf Markfasern nicht wirken, da die Erregung der letzteren Ganglienzellen passiren müsse und sich mehr vertheile. Das gelte auch für die mechanische Reizung. Hier treffen wir schon auf eine unbewiesene Behauptung und auf einen Irrthum. Unbewiesen ist, dass alle Bewegung leitenden Fasern der Vorder- und Seitenstränge vor ihrem Eintritt in die vorderen Wurzeln mit Ganglienzellen in Verbindung stehen. Aber dies könnte doch wohl der Fall sein, wesshalb wir diesen Punkt nicht weiter erörtern. Ein offenbarer Irrthum ist aber die Ansicht, dass die Verbindung mit Ganglienzellen dem Durchgang eines Reizes einen grösseren Widerstand entgegensetze, d. h. stärkere Reize zur Erzielung der gleichen Wirkung erforderlich mache. Die Erregung der Hinterstränge muss, damit sie, nach dem Gehirn geleitet, Schmerzempfindung und cerebrale Reflexe errege, offenbar bei weitem mehr Ganglienzellen durchsetzen und wird stärker vertheilt, als die Reizung der hypothetisch angenommenen motorischen Fasern der Vorderstränge, wenn sie, im Brustmark angesprochen, Bewegung in den Hinterfüssen erzeugen soll. Und doch wirkt eine leichte mechanische Reizung der schmerzleitenden Fasern der Hinterstränge im Lendenmark so unendlich viel energischer, nicht nur als die Reizung der Vorderstränge im Brustmark, die nur relativ wenige Ganglienzellen zu durchsetzen hätte, sondern auch viel stärker als eine ebenso starke Reizung der vorderen Wurzeln im obern Lendenmark, die bis zum Muskel gar keine Ganglien durchwandert. So viel wir bis jetzt wissen, wird durch die Einschaltung von Ganglien die (sensible) Leitung zwar verlangsamt, aber nicht geschwächt.

Ich habe hier sensible Bahnen mit den hypothetischen motorischen

verglichen. So lange es sich um die Leitung bis zum Centrum handelt, wüsste ich nicht, warum ein solcher Vergleich nicht zulässig sein sollte, besonders in der Diskussion mit Gegnern, die stets die Einheit beider Arten von Nervenfasern betonen, wenn die „Endorgane" nicht in Frage kommen. Sollte aber ein solcher Vergleich verworfen werden, so möchte ich die schmerzempfindenden Fasern im Hinterstrang in Betreff ihrer Erregbarkeit mit denselben Fasern vergleichen, nachdem sie so eben in die graue Substanz eingetreten sind. Die Erregung hätte für diese Fasern an der einen wie an der andern Stelle dieselbe Zahl von Ganglienkugeln zu durchsetzen. Von den Hintersträngen aus ist die Bahn sogar etwas länger, von der grauen Substanz aus würde die Erregung noch dadurch begünstigt, dass die Ganglienkugeln direkt mit gereizt werden. Und doch welcher Unterschied zu Gunsten der Erregbarkeit in der weissen Substanz. Für mich ist der Unterschied unendlich. Würde Fick ihn aber auch analog dem, was er für die Bewegungsnerven thut, nur als sehr gross bezeichnen, so ist jedenfalls damit zuzugeben, dass dergleichen Unterschiede bestehen können, ohne dass sie auf Rechnung der Ganglienkugeln zu schieben sind. D. h. es ist zuzugeben, dass die Nervenfasern selbst, obwohl sie nach Stilling, Henle und Remak beim Eintritt in die graue Substanz ihren histologischen Charakter beibehalten, dennoch ihre physiologischen Eigenschaften wesentlich modifiziren können. Gerade aber um dies zu leugnen wurde für die Nerven der Vorderstränge die unwahrscheinliche, weil aller Analoga ermangelnde, Hypothese von der Resistenz der Ganglienkugeln erfunden [1]).

Um diese Hypothese zu erweisen, wurden nun bei Fröschen und einigen Kaninchen bedenkliche Experimente mit starken Induktionsströmen angestellt, die auf die oberen Theile des Rückenmarks wirkend geordnete Bewegungen in den untern Theilen des Körpers (den Unterextremitäten) hervorriefen und die ich im Originalaufsatze nachzulesen bitte. Wo die Ströme auf den Querschnitt des Marks geleitet wurden, hatten sie grösseren Erfolg, wenn sie an die Vorder- als wenn sie an die Hinterstränge angelegt wurden. In andern Fällen wurde am zu reizenden Markende ein kleines Stück der Hinterstränge von 6 bis 10 mm abgetragen. Durchschneiden des Marks hinter der Reizstelle und mechanisches Aneinanderlegen der Schnittenden hob den Erfolg vorläufig auf und derselbe trat nur bei viel stärkeren Strömen (durch Stromschleifen) wieder auf. Genug, der Erfolg liess für den Verfasser nichts zu wünschen übrig.

---

[1]) Weiteres gegen diese Hypothese an Bewegung leitenden Elementen siehe unten bei Besprechung der Türck'schen Pyramidenstränge.

Bei dieser Arbeit von Fick, die zu vielen Diskussionen Veranlassung gegeben, ist die Hauptsache die theoretische Auffassung, die wir besprochen und auf die wir noch zurückkommen werden. Die eigentlichen Versuche hätten sich die Verfasser zum grossen Theile ersparen können, da sie nur Thatsachen lieferten, die schon damals von Niemanden ernstlich in Zweifel gezogen worden, die man als bekannt ansehen konnte, und die auch seitdem, trotz Fick's gegentheiliger Ansicht, von Niemanden geleugnet worden.

Zuerst trat Wislockiy in der Warschauer mediz. Zeitung gegen Engelken und Fick in die Schranken. Mit der eigentlichen Wiederholung der Fick'schen Versuche war er nicht glücklich. Er scheint, um die Sache zu gut zu machen, viel zu starke Ströme angewendet zu haben und sah so keine „geordneten" Bewegungen der hinteren Extremitäten, sondern Tetanus derselben entstehen, den er mit Recht auf Stromschleifen zurückführt, die sich bis zu den Wurzeln der Lumbarnerven erstreckten. Diese Arbeit wäre somit ad acta zu legen.

Sehr bedeutungsvoll ist hingegen eine 1868 (dies. Archiv I pag. 166) erschienene Untersuchung von S. Mayer, die derselbe noch im Laboratorium von Helmholtz angestellt hat. Wir haben über dieselbe nicht ausführlich zu referiren, da wir sie, wie die andern in dieser Zeitschrift enthaltenen Arbeiten, als allgemein zugänglich erachten. Eine der interessantesten Angaben von Engelken, dass beim Faradisiren der Vorderstränge des Marks die Bewegungen leichter und öfter eintreten als bei Reizung der Hinterstränge, hat er manchmal, aber was wichtig ist — in sehr vielen Fällen bei Fröschen nicht bestätigt. In dieser Beziehung stimmen meine Versuche mit denen Mayer's überein. Fick hat hier nur manchmal, bei manchen Thieren sehr häufig Recht, aber durchaus nicht immer. Nehme ich aber nur diejenigen Fälle zusammen, bei denen man wie Fick „geordnete" Bewegungen erzeugt und nicht blose Zuckungen, so spricht entschieden die Majorität gegen Fick. Das nur beiläufig, denn für die Beurtheilung fällt es eigentlich gar nicht ins Gewicht. Sehr interessant sind Versuche von Mayer, in denen er die Hinterstränge oder die sensibeln Wurzeln elektrotonisirte und dann beobachtete, dass die faradische Reizung der Vorderstränge modifizirte Resultate gab.

Mayer schliesst mit vollem Rechte, dass die von ihm gesehenen Bewegungen nichts sind als Reflexe, die von den vom Reiz mitbetroffenen Hintersträngen ausgehen und dass sie den Satz nicht erschüttern, dass die Vorderstränge durch nicht organische Reize nicht erregbar seien. Es ist aber nicht klar abzusehen

a) ob er mit mir die Hinterstränge selbst als erregbar und reflexerregend ansieht, oder mit Van Deen nur die anhängenden Nervenwurzeln;

b) mit welchem Rechte er seine Beobachtungen mit denen von Fick identificirt. Nach Wegschneiden eines grösseren Stückes der Hinterstränge sah Mayer durch Reizung der freiliegenden Vorderstränge keine Bewegung erfolgen, Fick sah sie noch. Es ist also hier ein Unterschied, der nicht erklärt wird, obschon es nicht schwer gewesen wäre, auch auf diesen Fall die Mayer'sche Erklärung anzuwenden, wenn man ausserdem noch Stromschleifen nach hinten zu Hülfe nimmt. Ob dies erlaubt ist, werden wir bald untersuchen.

Also Mayer hat im besten Falle bewiesen, dass die fraglichen Bewegungen durch Reflexe von empfindenden Theilen aus erklärt werden können. Ob sie so erklärt werden dürfen, hängt von unserer theoretischen Einsicht ab. Ob sie so erklärt werden müssen, von den folgenden Untersuchungen.

Das folgende Jahr 1869 bringt uns 2 Aufsätze über die Erregbarkeit der Vorderstränge. Beide in diesem Archiv. Die Arbeit von Budge gehört einer später zu besprechenden Erscheinungsreihe an. Ein zweiter Aufsatz von Fick ist dadurch veranlasst, dass er eine Stelle in Mayer's Abhandlung missdeutet hat. Er wiederholt einen seiner Versuche mit leichter Modifikation, indem er eine „grosse" Strecke des Vorderstrangs beim Frosch frei legt und am Ende desselben Induktionsreize wirken lässt. Mayer's Resultaten entgegen, sieht er hier wieder Bewegungen. Dies ist begreiflich und auch Mayer wird gerne zugestehen, dass sie am Ende nicht fehlen können, wenn man wie Fick (l. c. pag. 415) den Strom so lange verstärkt als die Hinterfüsse noch regungslos bleiben. Fick will nun beweisen, dass sich die Erregung, und nicht der erregende Strom, längs der entblössten Strecke der Vorderstränge nach hinten fortgepflanzt habe. Dies versucht er in folgender Weise. Es wird durch die freigelegten Vorderstränge, hinten nahe der Stelle, die sie mit dem noch unverletzten Mark verbindet, ein Querschnitt gemacht, der das freigelegte Mark vom übrigen Mark vollständig abtrennt, so dass es mit ihm noch in „Berührung" bleibt. Wird jetzt abermals an der früheren Stelle gereizt und es entstehen noch Bewegungen, so sind sie, dies ist klar, Stromschleifen (oder auch unipolaren Reizungen) zuzuschreiben. Wenn aber, wie in vorliegenden Versuchen von Fick, die Bewegungen fehlen, dann glaubt Fick mit vielen Anderen, dass vor dem Anlegen des Querschnitts keine Stromschleifen vorhanden gewesen, und dies ist ein Irrthum. Denn Stromschleifen können durch eine Continuitätstrennung im Mark trotz fortdauernder Berührung in ihrer Ausdehnung beschränkt,

in ihrer Richtung verändert werden. Der Satz, dass die Nebenbahnen, die ein Strom in einem körperlichen Leiter einschlägt, blos von seiner stereometrischen Form und nicht von seiner absoluten Leistungsfähigkeit abhängen, gilt streng genommen nur für ganz homogene Leiter, oder solche, in denen alle Formelemente ganz genau denselben Widerstand haben. Er gilt also nicht für das Mark, in welchem Blut, Plasma, Blutgefässe, Zwischensubstanz, Nervenfasern der Länge nach, Nervenfasern der Quere nach, Ganglienkugeln, graue Fasernetze, Nervenhülle und Nervenmark verschiedene Widerstände bieten, schon wenn sie unverletzt sind und noch mehr wenn sie zum Theil zerquetscht sich zwischen zwei unebene Querschnitte drängen. Eine kleine Blutung in einer Markwunde muss die elektrische Resistenz des Markes schon etwas verändern, noch mehr umgebogene Nervenfaserbündel, ausgerissene Achsencylinder, die sich in veränderter Richtung zwischen die zwei Flächen schieben, von denen die eine konkav, die andere konvex wird, ohne dass Concavität und Convexität sich decken, weil die Convexität durch die auf der anderen Seite ausgerissenen, umgebogenen Nervenfasern stets einen breiteren Durchmesser annimmt, als die ihr entsprechende Concavität. Es schiebt sich dann Flüssigkeit in den so gebildeten Hohlraum, welche die Ungleichheit im Vergleich mit dem unverletzten Zustande nur noch grösser macht. Umgebogene Nervenfaserbündel in der Wunde vergrössern evident den Widerstand an der Trennungsstelle, da, wie Hermann bewiesen, Nervenbündel in der Querrichtung grössere Resistenz besitzen als in der Längsrichtung; wenn die Stromschleifen in ihrer Intensität und Ausdehnung umgekehrt abhängig sind von der relativen Resistenz in der Stromschleifenbahn, so können, wenn diese Resistenz sich nur an einem Querschnitt der Schleifenbahn ändert, die Stromschleifen hier in mannigfacher Ausdehnung und Intensität verändert werden.

Wer weiss, welche Berge und Thäler man erzeugt, wenn man versucht, ein ganz frisches Rückenmark mit einem regelmässig geformten und geschärften Querschnittsmesser in dünne Scheiben zu zerlegen, wird auch ohne ein besonderes Experiment zu machen sich einbilden können, wie die Wundfläche eines Markes aussehen mag, das, ohne aus dem Wirbelkanale herausgenommen zu werden, mit einer gewöhnlichen anatomischen Säge, Messer genannt, durchschnitten wird [1]). Wer aber meine

---

[1]) Man wende mir nicht ein, dass in den meisten deutschen physiologischen „Instituten" die Messer doch im besseren Zustande seien, weil sie nur wenig gebraucht würden, denn sie kommen schon als Sägen aus der Werkstätte.

Schilderung der Wundfläche für übertrieben hält, der wage selbst den Versuch, und erhärte dann die Schnittfläche des frischen Markes nur so weit in schwachem Weingeist, dass sie sich unter dem Gewicht des Deckgläschens nicht abflache, und besehe sich das Ganze bei mässig schwacher Vergrösserung. Will man den Schnitt erst färben, so wird man die herausgerissenen, stoppelhaft die eine Fläche überragenden Achsencylinder um so besser erkennen, während die Lücken und Höhen in der schwach gerötheten grauen Substanz ihr die Physiognomie einer Mondkarte verleihen.

Die Idee, dass man einen so heterogen zusammengesetzten aus feuchten, verschieden zerreisslichen Substanzen bestehenden Cylinder wie das Rückenmark nach der Theilung durch bloses Aneinanderschieben wieder elektrisch gleichartig machen könne, hatte ihre Berechtigung zu einer Zeit, in der die molekularen Eigenschaften und Unterschiede der thierischen Bestandtheile noch viel weniger bekannt waren als heute [1]).

Man wende nicht ein, dass es sich hier nur um äusserst geringe, fast unmerkliche Differenzen handeln könne. Klein sind die Unterschiede allerdings, sehr klein, aber nicht unbedeutend. Denn in der Nähe der Reizschwelle durch Induktionsströme werden, wegen des raschen Ansteigens der letzteren, die kleinsten Ordinatendifferenzen für den Reizerfolg von hoher Bedeutung. Wenn man, wie dies Fick that, die Stromschleife an der gereizten Stelle des unverletzten Markantheils (und ich werde später wahrscheinlich machen, dass dies wirklich in der Regel der Hinterstrang ist, wie es Mayer annimmt) gerade so weit anschwellen lässt, dass Spuren schwacher Zuckungen entstehen, so braucht an irgend einem vollständigen Querschnitt der Schleifenbahn sich der elektrische Widerstand auch nur um ein Minimum in irgend einer Richtung zu verändern, und die Stromschleifen jenseits der veränderten Stelle nehmen um einen Bruchtheil ab, der genügt, den Effekt der Reizung verschwinden zu machen.

Wir schliessen also, dass auch Ficks letzte Versuche der Interpretation volle Freiheit gestatteten.

Es wird später noch nöthig sein, auf den Schlussparagraphen des Fick'schen Aufsatzes zurückzukommen. Es geschieht dies aber besser, wo wir von der Erregbarkeit des Grosshirns sprechen.

---

[1]) Vollständig beweisend für die hier vorgetragene Ansicht sind Versuche, in denen ich an längerer Zeit todten Markstücken mit stärkeren und schwächeren Induktionsströmen Schleifen erzeugt habe, die mittelst des neuen Edelmann'schen Induktionsdynamometers vor und nach durch Markdurchschneidung kontrolirt wurden.

1870 erschien als Antwort auf die Fick'sche Arbeit im dritten Bande dieses Archivs pag. 81 eine Versuchsreihe von Huizinga, die mit Van Deen gemeinschaftlich begonnen, von dem Verf. allein zu Ende geführt wurde. Derselbe behauptet, nach seinen Erfahrungen die Van Deen'sche Lehre in ihrem vollen Umfang stützen zu können, er wolle aber vorläufig nur die Unerregbarkeit der Vorderstränge beweisen. Aus einer seiner Aeusserungen pag. 87 geht aber hervor, dass er die Lehre von der Unerregbarkeit der von ihren äusseren Wurzeln getrennten Hinterstränge nicht aufrecht erhält, und es lässt sich, da ein Theil dieser Arbeit mit Van Deen gemeinsam ist, vielleicht daraus entnehmen, dass der letztere selbst in spätester Zeit seine Lehre so modificirt habe, wie ich dieselbe als Ergebniss meiner Versuche in meinem Buche von 1858 vorgetragen, so dass vielleicht in dieser Beziehung zuletzt noch eine Vereinigung erzielt worden wäre. Huizinga beweist, dass in allen Fällen, in denen er von den der Hinterstränge entblössten Vordersträngen durch Induktionsreizung Zuckungen haben erlangen können, dieselbe auf Stromschleifen beruhten. Seine Beweise sind im Original leicht nachzulesen. Durchschneidung der Stränge mit gehörigem Aneinanderfügen der Schnittflächen (welches er Fick den Vorwurf macht vernachlässigt zu haben) habe das Resultat kaum oder so wenig verändert, dass höchstens eine ganz geringe Verstärkung des Stromes (um 2 bis 4 mm Rollenabstand) genügte, um die Zuckung ganz in früherer Stärke herzustellen. Der Verf. gibt zu, dass wenn in allen seinen Versuchen mit Faradisirung der isolirten Vorderstränge nur solche Zuckungen auftraten, die nachweislich auf Stromschleifen beruhten, bei Reizung des noch mit den Hintersträngen zusammenhängenden Marks „wenigstens theilweise" auch Reflexzuckungen vorkommen. Worden, wie in Fick's Versuchen, die Hinterstränge abgelöst, aber nicht ganz entfernt, sondern nur umgeschlagen, so dass sie nach hinten zu noch mit dem Mark verbunden bleiben, so wird hier constant eine isolirte Reizung der Hinterstränge schon bei bedeutend und oft sehr bedeutend schwächerer Stromstärke wirksam, als Reizung der Vorderstränge. Es ist hier offenbar nicht von den Hintersträngen allein die Rede, sondern von der Hinterhälfte des Marks, der noch viele graue Substanz anhing, welche nach dieser Reizung noch Reflexe nach hinten senden konnte.

Eine besondere Wichtigkeit beanspruchen die l. c. pag. 86 und 87 erzählten Versuche, auf die wir den Leser verweisen. In allen diesen Versuchen wurden laut pag. 82 die Nervenwurzeln nur durchschnitten. Es blieb also ein Theil der sensiblen Wurzeln äusserlich am Mark anhängen (natürlich nur der Hinterhälfte). Dies mag auf die quantitativen

Unterschiede der von den Vorder- und „Hintersträngen“ aus zur Reizung erforderlichen Stromstärken nicht ohne Einfluss gewesen sein.

Im Ganzen zeigen auch diese Versuche, dass die Resultate von Fick ganz gut sowohl durch Stromschleifen als durch Reflexe vom Reste der Hinterstränge aus erklärt werden können, und dass bei der Stärke der Ströme, die man anwenden muss, um von den aus den Vordersträngen gebildeten Markstreifen aus Bewegung in den hinteren Theilen zu erlangen, Stromschleifen gar nicht auszuschliessen sind. Am wahrscheinlichsten ist es, dass in jenen Versuchen nicht Schleifen oder Reflexe, sondern stets beide zusammen wirksam waren. Die Schleifen gingen längs des isolirten Vorderstrangs bis zur Stelle des Marks, wo ihm der Hinterstrang noch auflag, hier verbreiteten sie sich eine Strecke weit gleichmässig im Mark und mussten so den äusserst erregbaren Hinterstrang treffen, selbst wenn sie nicht dicht genug waren, die Nerven im Innern des Vorderstrangs zu reizen. Hieraus erklärt sich auch die von Fick wahrgenommene geordnete Form der Bewegungen, die nie eintritt, wenn die motorischen Fasern direkt gereizt werden. Vergl. in dieser Hinsicht in meiner Nervenphysiologie pag. 287 eine Bemerkung zur Erklärung der älteren vielbesprochenen Versuche von Engelhardt.

Huizinga's Versuche würden noch viel beweisender sein, wenn sich derselbe bei seinen Reizungen immer der schwächsten Ströme bedient hätte, die von der angesprochenen Markstelle stets nur die erste leiseste Spur von Bewegung hervorgerufen hätten. Dies hat er aber nicht gethan, wie sich aus seiner Bemerkung erschliessen lässt (l. c. pag. 83), dass wo er von Zuckungen spreche, immer solche gemeint seien, bei „denen die Muskeln des Schenkels und Unterschenkels sich kontrahirten“. Er hätte zeigen sollen, dass auch jene minimalsten Zuckungen, die man erlangen kann, Stromschleifen ihren Ursprung verdanken, d. h. dass wo Schleifen durch weitere Schwächung des Stromes vermieden werden, auch gar keine Zuckungen mehr auftreten; dass also alle Zuckungen von Schleifen herrühren!

Wählt man nur stärkere Zuckungen, so könnten diejenigen, welche sich aus theoretischen Gründen zu Vertheidigern der elektrischen Erregbarkeit à tout prix berufen glauben, die Behauptung aufstellen, die Reizung erzeugenden Ströme lägen denen, die Stromschleifen bewirken, so nahe, dass in der hervorgetretenen Zuckung beide Wirkungen summirt seien. Der geringe Bruchtheil der Zuckung, welcher bei Huizinga durch den Querschnitt in den Vordersträngen verloren gehe, sei gerade der der Reizung (resp. nervösen Fortleitung) angehörige. Wir haben nun gesehen, dass es nahe liegt, diesen Verlust durch den Querschnitt anders zu er-

klären, es ist aber damit noch nicht der strenge Beweis geliefert, dass die eventuelle Erklärung der Gegner falsch sei[1]).

Wollen wir uns selbst daran machen, durch Minimalzuckungen zu beweisen, dass bereits sie nur Stromschleifen ihre Entstehung verdanken, so dürfen wir uns nicht ohne grosse Gefahr auf die gewöhnliche Methode des Nachweises von Stromschleifen verlassen. Der Verlust durch den Querschnitt könnte, ja er müsste, wenn er überhaupt sichtbar ist, die ganze Zuckung betragen, und der Versuch würde dann von den Vertheidigern der Reizbarkeit zu ihren Gunsten gedeutet werden. Es ist aber am langen Rückenmark der Säugethiere, an welchem wir der Sicherheit und des Vergleichs mit unsern frühern Versuchen wegen das Experiment auszuführen beabsichtigen, noch eine andere Methode möglich.

Es wurden in dieser Versuchsreihe die Thiere, junge grosse Hunde und zwei Kaninchen, auf drei verschiedene Arten vorbereitet.

a) Es wurde das verlängerte Mark rasch durchschnitten und künstliche Athmung eingeleitet, die während des ganzen Versuchs nicht unterbrochen wurde.

b) Ein kleines spatelartiges Instrument wurde schief von hinten nach dem Kopf zu in den Atlantooccipitalraum eingeführt. In diesem Moment erhob ein Gehülfe den Kopf des festgebundenen Hundes und das Instrument drang hinten in den obersten Theil der medulla oblongata und trat vorn am Pons heraus. Wo, wie in einigen Fällen, die Athmung gelitten zu haben schien, wurde provisorisch künstliche Respiration gemacht, die man nach Wiederherstellung regelmässig spontaner Athmungen wieder einstellte. In den günstigsten Fällen war keine Einblasung nöthig. Diese Methode gelang besonders gut bei den grössten Hunden.

c) Das Thier wurde ätherisirt, das Rückenmark wurde bloßgelegt, die Hinterstränge in passender Ausdehnung weggenommen und dann liess man sich das Thier zunächst wieder erholen, um sich zu überzeugen, dass die Leitung von Empfindung und Bewegung durch den entblössten Marktheil regelmässig stattfand. Es wurde nicht immer die sogen. „spontane“ Bewegung des Hinterkörpers abgewartet, sondern man begnügte sich auch mit den reflektierten Zuckungen im Hinterkörper, die nach Reizung des untern Endes des obern Abschnittes der Hinterstränge auftraten. In diese Abtheiluug gehören ausser einigen Hunden noch die zwei

---

[1]) Andere nicht unwichtige Arbeiten über diesen Gegenstand sollen später am gehörigen Ort angeführt werden. Hier wäre nur noch zu erwähnen Mumm, Berliner klin. Wochenschr. 1870 und Nothnagel, Zur Lehre vom klonischen Krampf, Virchow's Archiv 1870. Beide gegen Fick.

Kaninchen. Vor dem Versuch wurde das verlängerte Mark wie in a) durchschnitten und künstliche Athmung gemacht.

Nach dieser Vorbereitung wurde bei a) und b) gewartet, bis die Auskultation der Brust keine auffallende Verstärkung des Herzschlages mehr zeigte. Dann wurde in der Dorsolumbarregion das Rückenmark 7 bis 10 cm Länge blosgelegt und nach Beschwichtigung der Blutung die Hinterstränge in der ganzen Länge entfernt. Ebenso die Nervenwurzeln. Bei den Kaninchen unter c) betrug die abgetragene Länge des Hinterstrangs nur 5 cm.

Die Versuche wurden nun nach folgendem Schema angestellt.

Man denke sich die ganze entblösste Rückenmarksstelle nach arbiträrem Masse in eine Reihe gleichgrosser Strecken abgetheilt. Geben wir jeder etwa 5 mm Länge und nummeriren wir diese Strecken vom Kopfende an gerechnet von 1 bis 20. Am obern Ende von 1 wird das Rückenmark durchschnitten und dann wird eine schmale oft bluterfüllte Lücke zwischen dem Kopftheil des Marks und der entblössten Strecke hergestellt. Markstück 1 wird nicht benutzt, da es durch den Schnitt gelitten haben konnte. Markstück 2 und 3 bleibt vorläufig ohne Reizung, in Markstück 3 werden Metallelektroden (Nähnadeln) der Länge oder der Quere nach eingeführt, die bei etwa 2 mm (bei längeren Markstrecken mehr) Spannweite durch die graue Substanz hindurch bis in die Vorderstränge ragen. Sie führen durch einen Unterbrecher, Stromwender und Rheochord hindurch zu einer galvanischen Zinkkohlenbatterie, deren thätige Elementenzahl variirt werden kann. In vielen Fällen habe ich auch kleine Daniell benutzt.

Nun lässt sich von sehr schwachen Strömen anfangend durch allmähliche Verstärkung immer eine Stromhöhe finden, die in Markstrecke 4 die letzten Spuren einer Zuckung gibt, die man nicht mehr durch Gelenkbewegung, sondern noch durch die Erschütterung und Anschwellung der Muskeln unter der Haut der Lenden oder des Oberschenkels bemerkt. Diese minimale Zuckung erzeugt man erst einigemale, nachdem die Elektroden herausgenommen und wieder eingeführt sind, so dass man sie als von Zufälligkeiten bei Einführung der Elektroden unabhängig betrachten kann. Geht man nun nach der Markstrecke 3 oder noch sicherer nach 2, so fehlt diese Zuckung, alles bleibt ruhig, geht man nach 6, 8 oder 10 u. s. w., so wächst die Zuckung, aber nicht gleichförmig, sondern zuerst sehr langsam, dann immer stärker. Man macht nun denselben Versuch mit umgekehrter Stromesrichtung, bei der man oft die Höhe des Stromes etwas verändern muss, um die Zuckung in 4 fast unmerklich zu haben. Je länger man die arbiträren Einheiten nimmt, um so leichter, je kürzer, um so beweisender ist der Versuch. Manchmal zeigte sich im Auf-

steigen von 4 nach 16 (weiter wird man bei 20 Einheiten nicht leicht gehen dürfen, um direkte Reizung von Nervenwurzeln zu vermeiden) an einer Stelle eine kleine Unregelmässigkeit, man bemerkt kein Wachsen, ja sogar eine interkurrirende sehr leichte Abnahme der Zuckung. Die Ursache fand sich meistens in kleinen Blutgerinnseln, die neben oder unter dem Mark lagen, nahe der refraktären Stelle.

Es kommt auch vor, dass wo man bei unerregbaren Thieren relativ starke Ströme anwenden muss, die Lendenmuskeln trotz der abgeschnittenen oder mit dem Ganglion resezirten Wurzeln jedesmal zucken, wo man auch reize, nur die zuckende Stelle der Muskeln verändert sich mit den Markstrecken. Dies ist wenig störend, wenn man nur die Hinterfüsse beachtet. Wo dies bei der Demonstration stört, beginne man statt mit Strecke 4 sogleich mit 12 und erzeuge hier die minimale Bewegung. Man braucht dann einen schwächeren Strom. Die Versuche werden noch viel lehrreicher und anschaulicher, wenn man die schwach zuckenden Muskeln bloslegt.

Was beweist dieser Versuch? Wesentlich nicht viel Anderes als der erste von Huizinga. Aber wir sind hier sicher, dass da, wo die minimale Zuckung fehlt, wirklich Ruhe, völlige Ruhe vorhanden ist, wir sind sicher, die Hinterstränge und die ihr zunächst aufliegende graue Substanz nicht einmal berührt oder in irgend einer Weise durch Ziehen mit dem Messer, durch Druck afficirt zu haben und dass die ganze graue Substanz und die Seitenstränge unverletzt vorhanden sind. Er beweist, dass beim Säugethier die Vorderseitenstränge nicht erregbarer sind als beim Frosch. Wenn die minimalen Zuckungen bei Reizung von Strecke 4 durch Erregung von längsverlaufenen Nervenfasern bewirkt sind, so ist kein Grund vorhanden, warum derselbe Strom, in derselben Richtung und in derselben Weise geschlossen, dieselben Nerven nicht auch in der vorhergehenden Strecke 3 oder 2 erregen sollte. Hätten wir es mit einem Nerven zu thun, so könnte man vermuthen, 2 könne weniger, könne anders erregbar sein als 4, weil er dem Querschnitt näher liegt. Der Nerv entartet vom Querschnitt aus. Aber dies thut nicht das mit der grauen Substanz bedeckte Markstück. Wo die Hinterstränge noch erhalten sind, kann man nachweisen, dass das in seiner ganzen Dicke durchschnittene Rückenmark noch nach Monaten erregbar bleibt. Aber was thun die Hinterstränge für die Erhaltung des übrigens Markes? Nichts, sie sind nur das Mittel, dessen erhaltene Thätigkeit nachzuweisen. Wir können also nicht nachweisen, dass sich während der relativ kurzen Dauer unseres Versuches das Mark vom Schnittende aus verändert und dadurch die Anspruchsfähigkeit von Strecke 2 im Vergleich mit Strecke 4 erhöht oder vermindert habe.

Strecke 3 liegt weiter vom Muskel ab als Strecke 2. Aber die Differenz ist beim langen Hinterkörper der Säugethiere relativ viel zu klein, als dass sie hier sichtbar hervortreten sollte. Zudem würde nach Pflüger's bekannten Ermittelungen (wenn wir sie auf's Mark übertragen dürften, was diejenigen, die im Vorderstrang einen Nerven sehen, eigentlich am wenigsten leugnen sollten) Strecke 2 als centraler im Vorzug sein. Beruft man sich aber auf die schönen Untersuchungen von Fleischl, so dürfte sich, wenn unser Erfolg von Erregbarkeitsverschiedenheiten der beiden Strecken herrührte, derselbe nicht gleichmässig bei den zwei verschiedenen Stromesrichtungen sich gestalten.

Wir können also nicht umhin, anzuerkennen, dass wenn Nervenerregung und Nervenleitung bei Reizung von Strecke 4 die minimalen Zuckungen erweckt, wir sie auch bei gleicher Reizung von Strecke 2 aus erwarten dürfen. Und wenn sich dennoch eine fundamentale Verschiedenheit zeigt, so beweist dies, dass die Ursache der Zuckungen nicht in Nervenerregung und Nervenleitung liegt; da andere Versuche zeigen, dass die Leitungsfähigkeit vorhanden und nicht geschwächt ist, so kann nur die Anspruchsfähigkeit, die Erregung hier fehlen und die Zuckungen müssen aus andern ursächlichen Verhältnissen entspringen, die für 2 und 4 verschiedene, für das letztere günstigere sind. Also sobald der galvanische Strom von einer der Hinterstränge beraubten Rückenmarksstrecke Zuckungen erregt, thut er es durch Stromschleifen und nicht durch nervöse Erregung. Dies ist nicht nur, wie bereits bewiesen war, gestattet anzunehmen, um den Einklang mit der Wirkung der übrigen Reizmittel und selbst der gewöhnlichen, schwachen, im Laboratorium gebräuchlichen, galvanischen Strome herzustellen, sondern es ist geboten, dies anzuerkennen, wenn es auch aller Analogie zuwider wäre, und die übrigen Reizmittel sich wirksam gezeigt hätten. Es scheint aber bei Säugethieren nicht der Regel zu entsprechen, was man für den Frosch, nach Huizinga's Angaben präparirt, nicht zurückweisen kann, dass die Stromschleifen direkt auf die bewegenden Nervenwurzeln einwirken. Sie scheinen beim Hund öfter die Hinterstränge zu erregen und von hier aus die Reflexe hervorzurufen.

Wo die Vorderstränge einfach am Rückenmarksquerschnitt gereizt werden, sind die Stromschleifen bei Frosch und Säugethier nur durch Reflexe von den Hintersträngen aus wirksam, wenn der Querschnitt nicht das Rückenmark so weit unten trifft, dass die bewegenden Wurzeln der Hinterstränge schon im Mark vorgebildet sind. Im letzteren Falle entstehen noch keine „geordneten" Bewegungen.

Hier ein anderer Versuch, den ich in dieser Form nur ein Mal und vor noch nicht langer Zeit hier in Genf angestellt habe. Einem Hunde mit künstlicher Athmung wurde etwa 1/2 Stunde nach Durchschneidung des verlängerten Marks das Dorsalumbarmark in grosser Ausdehnung und bis zum dritten Lendenwirbel nach hinten zu blosgelegt. Die Hinterstränge wurden nur bis an die Mitte des ersten Lendenwirbels abgezogen und nach hinten zurückgeschlagen, die Dura war aber am ganzen blosgelegten Theil des Rückenmarks geöffnet und die entsprechenden Nervenwurzeln durchschnitten. Es wurden Induktionsströme angewendet und der Hammer des Schlittenapparates (ohne Helmholtz'sche Vorrichtung) war in beständigem Spiel. Im induzirten Kreise das neue Edelmann'sche Spiegeldynamometer eingeschaltet. Die Nadelelektroden im Mark des vorletzten Rückenwirbels. Nun wurde der Schlitten gegen die primäre Spirale hin verschoben, bis deutliche Zuckungen in den Hinterfüssen entstanden. Im Vorderkörper waren einzelne Contraktionen schon lange vorher bemerklich. Die Abweichung am Dynamometer war 4. Einige Male ging man mit der sekundären Spirale zurück und wieder vor. Stets die Zuckungen bei 4 des Dynamometers, der in der Distanz von 120 cm beobachtet wurde. Nun zog man die im Vergleich zum übrigen Mark ziemlich dünnen Hinterstränge bis zum dritten Lendenwirbel zurück, wobei (reflektirte) Zuckungen entstanden. Der Schlitten, der unterdessen in grosser Entfernung von der primären Spirale verblieben war, wurde jetzt wieder vorgeschoben. Man musste viel näher gehen als vorher, bis wieder Zuckungen in den Hinterfüssen entstanden, und der Dynamometer stand jetzt auf 11. Also eine solche Verstärkung des Stromes war erforderlich, nachdem ohne sonstige Veränderung nur die Deviation auf die Hinterstränge modifizirt, resp. erschwert war.

Die meisten der vorstehenden Versuche waren schon seit Jahren angestellt und in den Vorträgen gelegentlich wiederholt worden, als eine neu erwachsende Frage mich veranlasste, dieselben in etwas modifizierter Weise nochmals in Angriff zu nehmen.

Pyramidenseitenstränge.

Man weiss, welche Wichtigkeit und welche besondere Stellung man heute in der menschlichen Pathologie den Pyramidenseitensträngen und den Pyramidenvorderstrangbahnen in Betreff der Leitung der Bewegungsantriebe einräumt. Man hat sie nicht selten als die einzigen motorischen Bahnen für die Willensimpulse angesehen und sie sind es, die, wie schon seit Türck's Untersuchungen bekannt ist, nach Lähmung der sogenannten motorischen Centren im Gehirn in absteigender Richtung bis ins

Lendenmark hinab entarten. Vielfache Untersuchungen haben dargethan, dass diese Bahnen bei Hunden besonders durch die Pyramidenseitenstrangbahnen repräsentirt werden, während eine kompakte Vorderstrangbahn nicht nachzuweisen ist. Eine ziemliche Reihe von Versuchen an Hunden von jeder Altersstufe zwingt uns, dem von Singer jüngst veröffentlichten Ausspruche beizustimmen, dass die Entartung dieser Stränge nach — auch nur unvollständiger — Ausrottung der fälschlich als motorisch betrachteten Hirnregion bei Hunden stets bis gegen das Ende des Brustmarkes und oft bis ins Lendenmark hinein zu beobachten ist. Weitere Versuche haben uns dargethan, dass auch bei Hunden und Katzen diese Bahn wirklich bewegungsleitend (wir sagen noch nicht motorisch) ist, und dass sie in Betreff dieser Funktion von den übrigen bewegungsleitenden Bahnen manche Besonderheiten voraus hat, die ich gelegentlich ausführlicher erörtern werde. Sie scheint in Betreff der Curarewirkung vor den übrigen kinesodischen Bahnen bevorzugt, indem, wenn diese schon funktionslos geworden, in ihr noch die Möglichkeit einer motorischen Leitung erhalten bleibt (Katzen). In dieser Bahn suche ich auch nach meinen neueren Untersuchungen den Sitz der motorischen Ataxie, insofern sie nicht durch den Verlust des Tastsinns in Folge der Entartung der Hinterstränge erklärt werden kann, oder insofern (wie in der hereditären Ataxie Friedreichs) die Hinterstränge dabei nicht erkrankt, sondern nur theilweise atelektatisch sind. Es fragt sich nun — und besonders mein Assistent Herr N. Löwenthal hat mir diese Frage dringend ans Herz gelegt, — ob diese Stränge vielleicht elektrisch erregbar, also motorisch seien. Zwar waren schon in den früheren Versuchen, wo das ganze Mark mit Ausnahme der Hinterstränge gereizt wurde, die uns hier interessirenden Stränge offenbar mitgereizt worden, ohne dass sich eine direkte Erregbarkeit kund gab, es waren aber die sehr wenig von einander entfernten Elektroden immer mehr in den Mediantheil des Marks gesenkt worden, um gleichzeitig beide seitlichen Markhälften zu reizen. Auf diese Weise waren die Pyramidenseitenstrangbahnen seitwärts und nach aussen von den Elektroden geblieben und hatten zwar starke, aber doch nur derivirte Ströme erhalten. Es lohnte sich der Mühe, auf diese Bahnen direkt und für jede Seite besonders zu wirken. Gleichzeitig gebot dieselbe Indikation auch den mechanischen Reiz nochmals auf diese Bahnen ganz direkt und in besonderer Concentration einwirken zu lassen, woran man in den früheren Versuchen nicht gedacht hatte.

Es wurden zwei Versuchsreihen gemacht. In beiden wurde als zu reizende Strecke das Mark zwischen dem zweit- und viertletzten Brust-

wirbel gewählt, weil es hier leicht ist, von der hintern Seitenfurche oder dem oberen Theile des grauen Hinterhirns aus eine Nadel so einzuführen, dass sie die fragliche Stelle des hintern Seitenstrangs berühren oder streifen muss. Für die elektrische Reizung ist es leicht, die zwei Elektrodennadeln so einzusetzen, dass sie diese Pyramidenbahn zwischen sich fassen.

In der ersten Versuchsreihe wurden, bei künstlicher Respiration, die Hinterstränge nach dem oft erwähnten Verfahren bis ins Lendenmark abgehoben und resezirt. Die Spinalnervenwurzeln neben der entblössten Stelle wurden durchgeschnitten. Man hatte nun die grauen Hinterhörner frei vor sich liegen und man konnte, sie vertikal an der geeigneten Stelle durchbohrend, die Nadeln einführen. Der Versuch wurde wie in der vorigen Reihe gemacht, erst von der unteren Stelle (vorletztem Brustwirbel), den Reiz einer gavanischen Kette bis zur minimalen Wirkung verstärkend, eine minimale Zuckung erzielt, was gewöhnlich schon relativ sehr kräftige Ströme erforderte. Dann zeigte man, dass derselbe Reiz weiter oben ohnmächtig war, dann ging man wieder zur untern Stelle zurück, um zu zeigen, dass der Mangel der Zuckung weiter oben nicht von einer Desorganisation an der ersten Versuchsstelle durch die Nadeln herrührte. Da dies nicht ganz sicher schien, wurde auch einige Male zuerst die obere Stelle mit dem Induktionsapparat bis zu einer Spur von Zuckungen gereizt, dann ging man sogleich zu der unteren Stelle und zeigte, dass hier die Zuckungen merklich stärker waren. Während des Einsetzens der Nadeln war der Hammer angehalten. Nach dieser Demonstration wurde an einer tieferen Stelle und stets ohne Erfolg mechanischer Reiz mit der Pinzette bis zum Zerquetschen, oder thermischer mittelst einer erwärmten zugespitzen Stricknadel angewendet. Bei diesen letzteren Reizen wurde, um die fragliche Stelle sicher nicht zu verfehlen, stets weiter über ihre Grenzen hinausgegangen, dann wurde gewöhnlich dieselbe Versuchsreihe an der andern Körperhälfte wiederholt.

Die zweite Versuchsreihe ist meistens an Thieren angestellt, die nach Abtrennung des Pons Varolii noch oder wieder selbständig athmeten. Sie sollte unter andern die Frage beantworten, auf die ich schon vor Jahren in Betreff der ästhesodischen Substanz negativ antworten konnte, ob nämlich der Zutritt der Luft und die Entzündung dem an sich durch Elektrizität nicht reizbaren Pyramidenstrang und überhaupt der kinesodischen Substanz, einen gewissen Grad von Reizbarkeit verleihen könne. Allerdings sind diese Versuche in dieser Hinsicht vielleicht rudimentär zu nennen, da ich in keinem Falle in dieser Versuchsreihe mit der zweiten Reizungsreihe länger als 1 Stunde und 40 Minuten nach der Anlegung

der Markwunde gewartet habe. Seitdem ich diese Frage für die graue Substanz zum ersten Male behandelt habe, hat dieselbe ein erhöhtes Interesse dadurch gewonnen, dass man an den erregbaren Theilen des Grosshirns öfter, aber nicht regelmässig, die Beobachtung gemacht hat, dass die durch eine erste Reizungsreihe herbeigeführte Verwundung und Schwellung schon nach einer halben Stunde den Erfolg einer neuen Reizungsreihe erhöht, um in späterer Zeit oft die entgegengesetzte Nachwirkung zu zeigen. Allerdings haben wir es hier aber mit einem Reiz zu thun, den nur die Einbildung einiger Theoretiker zu einem motorischen stempelt. In Wahrheit haben wir — und dies kann nicht oft genug wiederholt werden — einen sensibeln Reiz vor uns, der reflektorisch Bewegungen schafft. Dass die Empfänglichkeit sensibeler Nerven durch beginnende „Entzündung" (um die ganze Macht des Traumatismus in ein an sich bedeutungsloses Wort zu fassen) rasch modifizirt werde, ist eine bekannte Thatsache.

Es wurde nach Abtrennung der Wurzeln und Eröffnung der Dura nach der Methode verfahren, nach welcher ältere Autoren schon versucht haben, den hintern Theil des Marks mit dem Hinterstrang abzutrennen. Ein scharfes, flaches Messerchen wurde in den ersten zwei Versuchen im Niveau des zweiten Lendenwirbels, in den andern fünf des letzten Brustwirbels sagittal ins Mark von der Seite her eingebohrt, da wo das hintere (obere) Dritttheil der Markhöhe an die vordern zwei Dritttheile stösst, und das Messer wurde parallel der Achse des Markes nach vorn geführt bis zum viertletzten Wirbel. Hier wurde von oben nach unten auf das flache Messerchen eingeschnitten und der so gebildete hintere Markstreifen wurde auf eine Kautschukplatte gelegt.

Dieser Markstreifen enthielt zunächst die Hinterstränge, vielleicht mit Ausschluss ihrer Spitze, dann die hinteren Hörner der grauen Substanz und endlich etwa das hintere Dritttheil der beiden Seitenstränge, die gesuchten Pyramidenbahnen mussten also im Seitenstrangantheil dieses Streifens ganz enthalten und vom Vordertheil des Marks abgelöst sein. Wir hatten also zu unserm Zwecke diesen Markstreifen zu reizen. Nach den ersten zwei Versuchen kam mir das Bedenken, dass wir über die Lage der Pyramidenbahn im Lendenmark nicht durch genügend zahlreiche Versuche so weit unterrichtet seien, um die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass sich hier die Fortsetzung dieser Bahn, nach hinten im Mark zersplitternd, sich zum Theil mehr in die untern Theile des Seitenstrangs begeben könne, so dass sie, wenn der Schnitt zu weit ins Lendenmark reiche, durch denselben getroffen und so die Reizung weiter oben illusorisch werden könne. Und deshalb habe ich in den späteren Ver-

suchen die Ausdehnung des Schnittes auf das Brustmark beschränkt, wo unsere topographischen Kenntnisse des Hundemarkes auf breiterer Basis stehen. Das Resultat war übrigens in allen diesen Versuchen dasselbe. Es zeigte sich sowohl bei der ersten als bei der später vorgenommenen zweiten Reizungsreihe ganz wie früher, dass sobald eine elektrische Reizung von der Pyramidenbahn aus Bewegung in den Hinterfüssen bewirkt, dies ausschliesslich durch Stromschleifen geschieht.

Ich habe nur 35 bis 100 Minuten gewartet, bis ich die zweite Reihe der Reizungen vornahm, weil ich fürchten musste, dass längeres Warten die in dem abgelösten Markstreifen befindliche graue Substanz wieder aufwecken, und so die Reflexe von den gereizten Hintersträngen aus bewirken könne, die ich in meinem Lehrbuche der Nervenphysiologie pag. 264 von Fröschen beschrieben, und die ich seitdem auch bei jungen Hunden bestätigend beobachten konnte.

Noch einer kleinen Variante dieser Versuche will ich erwähnen, weil sie in analogen Fällen methodisch verwendet werden kann. In einem der Fälle mit Abtrennung des Markstreifens verhinderte mich Bluterguss, die Grenzen der Stränge deutlich zu sehen. Die Pole mussten auf's Ungefähr eingestochen werden. Um mich nach dem Versuche zu überzeugen, dass ich die Pyramidenbahn nicht verfehlt, habe ich statt der einen Nadel ein scharf zugespitztes, feines, nadelförmiges, eisernes Röhrchen verwendet und nach Vollendung der Reizungen an jeder Stelle durch das Röhrchen etwas Tinte eingespritzt, oder vielmehr einfliessen lassen. Die zweite Reizung oben und unten wurde hier je $^1/_2$ cm unterhalb der ersten gemacht. Das Mikroskop (Beleuchtung von oben) zeigte hier die Tintenmelanose genau an der Stelle der Pyramidenbahn, und nach unten her ihre Grenze etwas überragend.

Noch ein anderes Resultat hat die letztbeschriebene Form der Versuche geliefert, das uns hier interessirt. Man erinnert sich der Angabe von Fick, auf die er so vielen Werth legt, dass bei Fröschen, von dem der vorderen Hälfte angehörigen Rückenmarksstreifen mit viel geringeren Stromesstärken Zuckungen zu erlangen gewesen seien, als von dem den Hinterstrang einschliessenden Streifen. Dieser Unterschied hat sich bei Fröschen nicht immer so wiedergefunden. Im Gegentheil zeigte sich in den Versuchen von Mayer und Huizinga die Reizung vom hinteren Lappen wirksamer. In den sieben Versuchen an Hunden, in denen die „Hinterstränge" ganz nach der von Fick beschriebenen Methode präparirt waren, habe ich nicht versäumt, wenigstens je ein Mal dieselbe Vergleichung zwischen den sogen. Hintersträngen und dem Reste des Markes anzustellen, und jedesmal zeigte sich das Resultat entschieden und in

auffallender Differenz zu Gunsten der Angabe von Fick. Eine Stromstärke, die vom hintern Markstreifen noch lange nicht genügte, rief in gleicher Entfernung von der Einstichsstelle vom Reste des Markes aus, der im Wirbelkanale geblieben war, sehr deutliche Zuckungen in den Hinterfüssen hervor. Was darf, wenn dies Resultat aus nur 7 Versuchen einer Verallgemeinerung für die Säugethiere fähig ist, hieraus geschlossen werden? Von dem Standpunkte, auf den wir durch die früheren Versuche verwiesen werden, ist dieses Resultat leicht zu erklären. Unser Sagittalschnitt liess $^2/_3$ der Höhe des Rückenmarks im Wirbelkanal. Das abgehobene Cylindersegment, das den Hintersträngen entspricht, hat die halbe Höhe des zurückgebliebenen, also einen Querschnitt von viel weniger als der Hälfte des Querschnittes des Segmentes, welches die Vorderstränge einschliesst. Der letztere Querschnitt enthält aber viel mehr graue Substanz als der erstere. Wenn der Leitungswiderstand der grauen Substanz nicht sehr von derjenigen der weissen verschieden ist, was bei der unsymmetrischen Einsetzung der Elektroden die Berechnung misslich machen würde, so ist, da die wechselseitige Entfernung der Elektroden von einander ein für alle Male bestimmt ist, der viel dickere im feuchten Wirbelkanal liegende Vorderstrang den Stromschleifen gegen das noch unverletzte Mark hin viel günstiger disponirt als der „Hinterstrang".

Konnte aber dieses den Fick'schen Angaben gleichlautende Resultat auch, wie dies Fick selbst zu thun geneigt ist, zu Gunsten der Fick'schen Auffassung interpretirt werden? Nichts weniger. Im Gegentheil ist es vielleicht mehr als alle anderen bis jetzt vorgeführten Thatsachen geeignet, die theoretische Grundlage zu erschüttern, zu deren Gunsten Fick sich berechtigt glaubt, den ihm offenbar entgegenstehenden Versuchsergebnissen Gewalt anzuthun. Er verlangt, dass alle elementaren Strecken dunkelrandiger Nervenfasern, die mikroskopisch und physikalisch keinen Unterschied zeigen, sich auch den verschiedenen Reizen gegenüber völlig gleich verhalten. Er glaubt gefunden zu haben, dass die Vorderstrangelemente, deren Reizbarkeit geleugnet wurde, durch elektrische Ströme dazu gebracht werden können, Bewegungen zu veranlassen, aber diese Ströme müssen viel stärker genommen werden, als für irgend einen anderen reizbaren Theil des Organismus. Er kannte die jetzt dargelegten Thatsachen nicht, welche beweisen, dass diese Bewegungen, wie sie zuerst bei stets wachsender elektrischer Reizung auftreten, nothwendig auf Stromschleifen zurückgeführt werden müssen. Jedoch mit dem vermeintlichen Beweise der Reizbarkeit, aber einer von derjenigen der übrigen Nerven so sehr verschiedenen, anscheinend so viel geringeren Reizbarkeit der Vorderstränge hat die theoretische Forderung noch gar

nichts gewonnen, wenn nicht zwei neue Hypothesen hinzugefügt werden, für die der Verfasser keine Beweise beizubringen sucht, weil es ihm offenbar genügt, wenn dieselben nicht widerlegt, als falsch dargestellt werden können. In diesem Falle schon wird ihm — und hierin ist er ganz logisch — die theoretische Forderung zum kategorischen Imperativ, der gebietet, sie wenigstens vorläufig als zulässig anzunehmen.

Die erste dieser Hypothesen behauptet, dass die Verschiedenheit in der Reizbarkeit der hier verglichenen, nervösen Apparate sich auf einen nur quantitativen Unterschied zurückführen lasse, dass also die Vorderstränge, die die stärksten mechanischen und thermischen Reize ruhig über sich ergehen lassen, dies nur deshalb thun, weil diese Reize im Vergleich mit den elektrischen doch nur schwache Reize seien, und dass auch die Elektrizität, wie sie gewöhnlich und ohne grosse Gefahr der Täuschung bei physiologischen Versuchen in Anwendung kommt, hier durch stärkere Ströme ersetzt werden müsse.

Die zweite dieser unentbehrlichen Hülfshypothesen sucht zu zeigen, wie man trotz dieser Nothwendigkeit einer beispiellos starken Reizung zur Erzielung eines minimalen Effektes die Gleichheit der Reizbarkeit aller „motorischen" Apparate dadurch retten könne, dass man annehme, dass zwar die Faser schon von schwachem Reize wie jeder Nerv erregt wurde, dass aber die Ganglienhaufen, die alle Rückenmarksmotoren vor ihrer Sammlung zu eigentlichen Nervenwurzeln durchsetzen müssen, den Reiz so zerstreuen und schwächen, dass nur die stärksten Anregungen zur Wirksamkeit gelangen. Wir haben oben schon bei der historischen Auseinandersetzung die Schwäche dieser Hypothese und ihre Unzulänglichkeit zu zeigen versucht. Die zuletzt besprochenen Versuche geben uns Gelegenheit, noch einmal auf dieselbe zurückzukommen.

Die meisten Fasern der Vorder- und Seitenstränge, von denen der grauen Substanz gar nicht zu reden, stehen unleugbar mit den Ganglienzellen in mehrfacher und sehr enger Verbindung. Schon Stilling hat, auf anatomische Untersuchungen gestützt, den Satz ausgesprochen, dass viele dieser Fasern „Provinzialfasern" sind. Sie treten an einer Stelle aus der grauen Substanz als querlaufende, bald sich in die Längenrichtung umbiegende Fasern heraus, verharren für eine längere oder kürzere Strecke in der Längsrichtung und kehren dann wieder umbiegend in die graue Substanz zurück. Von dieser Stelle der Rückkehr treten andere Fasern aus der grauen Substanz heraus, welche die virtuellen, durch Ganglienkugeln unterbrochene Fortsetzungen der früheren bilden, und ebenfalls im weiteren Verlauf wieder zur grauen Substanz zurückkehren können. Eine Anzahl der Fasern der Seiten- und Vorderstränge wären

demnach nichts anderes als Commissuren zwischen verschiedenen Parthien der grauen Centralmasse des Rückenmarks.

Dieser Anschauung zu Hülfe treten das physiologische Experiment und die pathologische Anatomie. Ersteres zeigt, dass man die Vorderstränge und die meisten Theile der Seitenstränge quer durchschneiden kann, ohne dass die Ausführung auch nur einer einzigen Bewegung dauernd verhindert wird. Commissuren zwischen Theilen der grauen Substanz können immer durch andere Commissuren, die noch in Menge vorhanden sind, mehr oder weniger vollkommen ersetzt werden. Beobachtet man doch auch Analoges bei theilweisen Verletzungen der grauen Substanz selbst.

Die pathologische Anatomie hat bei Menschen und Säugethieren nachgewiesen, dass bei queren Trennungen der Seiten- und Vorderstränge die meisten der getrennten Fasern nicht degeneriren, weder im obern noch im untern Markabschnitt. Diese nicht degenerirenden Fasern müssen also oben und unten mit Ernährungscentren in Verbindung stehen (Schiefferdecker) und solche Ernährungscentren, welche die paralytische Degeneration verhüten, sind bis jetzt nur in der gangliösen Substanz gefunden worden.

Ausser den eben besprochenen, vielfach mit der grauen Substanz verbundenen Fasern nimmt Stilling in den Vorder- und Seitensträngen noch andere eigenthümliche Längsfasern an, die dem Strange definitiv angehören und in ihm bis zum verlängerten Mark oder zum Gehirn verlaufen, und so eine direkte Leitung herstellen. Näheres über die Stellung und topographische Vertheilung dieser eigenen Fasern wusste Stilling nicht anzugeben. Er findet sie vorherrschend in den äusseren Parthien.

Die pathologische Anatomie hat uns zuerst mit denselben genauer bekannt gemacht. Nach queren Verletzungen des Marks hat man einzelne bestimmte Punkte im Vorder- und Seitenstrang erkannt, in denen sich Bündel von Fasern befinden, die entweder nur in aufsteigender oder nur in absteigender Richtung entarten und deren entartete Fortsetzungen man bis zum Gehirne, resp. bis zum Lendenmark verfolgen konnte. Wenn eine solche Entartung eine ganze Faser ergreift, so muss sie ein ununterbrochenes Ganzes bilden.

Halten wir uns an die absteigenden, in centrifugaler Richtung entartenden Fasern, so hat man schon seit lange ein Bündel entdeckt, das bei Gehirnkrankheiten oder experimentellen Hirnverletzungen, die mit Lähmung verbunden sind, längs der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks bis zur Lendenanschwellung herabläuft. Es ist dies der schon besprochene Pyramidenstrang. Die Entartung der Pyramidenvorderstrangbahn ist unbeständig, diejenige der Pyramidenseitenstrangbahn ein ganz

beständiger Befund bei centralen Lähmungen. Das Ernährungscentrum dieser Bahn liegt also im Gehirn und ein unteres im Rückenmark gelegenes Ernährungscentrum gibt es nicht.

Zu erörtern, was wir von den physiologischen Eigenthümlichkeiten dieser Bahn wissen, gehört nicht hierher. Ihre Durchschneidung hebt allerdings nicht bestimmte Bewegungen vollständig auf, weil noch die Bahnen der grauen Substanz übrig sind, aber bestimmte Bewegungen werden dauernd mühevoller, seltener und einzelne Bewegungskombinationen hören auf, wenn auch die einzelnen Muskeln, die bei ihnen thätig sind, sowohl für sich als zu andern Kombinationen verbunden, noch unter dem Einfluss des Willens stehen. Reflexerregungen von schwacher Tension, die noch nicht auf die graue Substanz wirken, können schon durch die Pyramidenstränge Reflexbewegungen hervorrufen.

Fassen wir dies alles zusammen, so erkennen wir, dass die Fasern der Pyramidenstränge fast ganz ohne Beziehungen zur grauen Substanz des Rückenmarkes stehen. Man kann diese Beziehung nicht ganz in Abrede stellen, wie dies schon versucht worden ist, denn in den Nervenstämmen sind bei Gehirnlähmungen die entarteten Nerven bis jetzt nicht wiedergefunden worden. Es wird sich also ganz dicht am Ursprung des Nerven der entsprechende Theil des Pyramidenstrangs ganz vorübergehend in die graue Substanz begeben.

Fick's unentbehrliche Hülfshypothese muss also annehmen, dass eine vergleichende elektrische Reizung der Pyramidenbahn und der übrigen kinesodischen Substanz, in den erstern eine bei weitem geringere „Schwächung" des Reizes durch Ganglienverbindung ergeben würde, d. h. bei allmählich gesteigertem Reiz würde die Pyramidenbahn bei weitem früher Zuckungen ergeben als die Fasern der Vorder- oder der vorderen Seitenstränge.

Wir haben schon gezeigt, dass wenn man bei Säugethieren das Rückenmark auf dieselbe Weise präparirt, wie dies Fick an Fröschen that, um den Hinterstrang „sofort" reizen zu können, die Pyramidenbahnen bei den Hintersträngen in einem und demselben Segmente verbleiben und dass die Reizung gerade das Gegentheil von dem ergibt, was Fick nach seiner Theorie einzig erwarten darf, d. h. dass, wie Fick bei Fröschen gesehen, die Reizung der Pyramidenbahnen viel schwerer Bewegungen ausgelöst, als Reizung der übrigen kinesodischen Fasern.

Die Fick'sche Hülfshypothese muss also definitiv als unzulässig betrachtet werden, wie wir dies schon Eingangs dieser Arbeit vorhersagten.

Und so hätte es für Fick und die Anhänger seiner Ansichten gar

kein Interesse mehr, eine elektrische Erregbarkeit der kinesodischen Elemente zu vertheidigen. Die Identität der Reizwirkungen an allen uns sonst gleichartig erscheinenden Nervenfasern ist nun einmal durchaus nicht mehr herzustellen.

Sie ist auch dann nicht herzustellen, wenn nachgewiesen würde, dass unser Beweis für die Unerregbarkeit der kinesodischen Substanzen unzulänglich wäre.

Und unzulänglich *ist er* allerdings in gewisser Beziehung. Es ist bewiesen, dass die Zuckungen, die bei stets anschwellendem Strome von den Vordersträngen aus entstehen und wachsen, *nur* Deviationen des Stromes und nicht der lokalen Reizung ihre Entstehung verdanken. Es kann, setze ich hinzu, diese Zuckung bis zum Maximum gesteigert werden, ohne dass eine lokale Reizung anzunehmen ist. Es geht daraus hervor, dass eine elektrische Erregbarkeit der kinesodischen Substanzen niemals *demonstrirt* werden kann.

Wie nun, wenn irgend ein Akrobate auf dem Pegasus des Prinzips behaupten wollte, dass bei noch mehr verstärktem Strome *doch* endlich Reizung der Vorderstränge eintrete, dass aber diese Reizung dann nicht mehr im Muskel zur Erscheinung kommen könne, der bereits schon früher durch Stromschleifen, unipolare Ablenkung, Reflexbewegung, vielleicht auch paradoxe Nebenleitung, unfehlbar auf dem Maximum seiner Erregung festgehalten würde! Eine solche Behauptung wäre kaum zu widerlegen.

Sie bedarf aber, wie man sieht, der Widerlegung gar nicht. Jener Pegasus ist Rozinante geworden.

Empfindung.

Wir haben schon erwähnt, dass ein Rückenmarkssegment, das seiner Hinterstränge beraubt ist, nicht nur Schmerz und Druckempfindung sehr gut zum Gehirn leitet, sondern unmittelbar nach der Verletzung der Hinterstränge in den hinter der Verletzung gelegenen Körpertheilen eine Art von Hyperästhesie entstehen lässt. Während die Tastempfindung stets fehlt, wird leichter Druck als starker Schmerz empfunden und bei Kaninchen durch Schreien als solcher angezeigt. Bei Hunden ist diese Hyperästhesie weniger ausgebildet. Näheres über dieselbe gehört nicht hierher und bei anderer Gelegenheit werde ich diesen Punkt ausführlicher behandeln.

Um so auffallender ist es, dass dieser entblösste Theil des Markes, der Empfindung so gut leitet, unfähig ist, durch *direkte* Reizung irgend erkennbare Zeichen von schmerzhafter oder taktiler Empfindung zu er-

wecken. Man kann bei Kaninchen und Hunden (ich habe den Versuch auch bei Katzen angestellt) während sie fressen, Nadeln in die graue Subtanz, in die Seitenstränge, oder durch die Kommissuren hindurch in die Vorderstränge einbohren, man kann diese Theile mittelst Nadeln zerreissen, quetschen, man kann sie durch ätzende Substanzen zerstören, man kann sie, wenn man Stromschleifen auf die benachbarten Hinterstränge vermeidet, durch unterbrochene oder abwechselnde elektrische Ströme misshandeln, die Thiere werden nicht gestört, sie zeigen sich nicht einmal überrascht, ihre Athmung bleibt ruhig, sie fressen unbekümmert weiter. Diese Theile sind gefüllos, und insofern sie Leitungsbahnen für Empfindungen darstellen, sind sie zum grössten Theil ästhesodisch.

Sind aber alle empfindungsleitenden Fasern, deren direkte Reizung keine Art von Empfindung erregt, als unerregbar für nicht im Nervensystem selbst übertragene Eindrücke zu betrachten? Diese schwierige Frage hat man früher in der Physiologie mit einem unbedenklichen Ja beantwortet. Und doch hätten schon damals manche längstbekannte pathologische Erfahrungen am Menschen darauf hinweisen können, dass es peripherische Organe besonders in der Unterleibshöhle, in der Brust gibt, deren Reizungen, wenn sie langsam wachsen, sehr lästige Reflexe erregen, ohne dass diese Reizungen selbst im Geringsten gefühlt werden. Es müsste also hier eine nicht empfundene Reizung von Rückenmarksnerven bestehen. Die in neuerer und neuester Zeit so vielfach geübten Ovariotomien haben in dieser Beziehung ein viel unzweideutigeres schätzbares Material geliefert.

Wenn, um nur eines Falles zu gedenken, ein seit langer Zeit allen Mitteln trotzender sehr lästiger Larynxhusten bei einer sogen. hysterischen Frau, bei welcher keine schmerzhaften oder lästigen Symptome im Abdomen bestehen (wenn nicht absichtlich erzeugter Druck hinzutritt) nach Exstirpation eines Ovariums plötzlich aufhört, so bleibt die Erklärung noch zweideutig. Die durch die Operation gesetzte lokale Reizung könnte nach Muster der in Herzen's Dissertation beschriebenen und von Andern auch ausserhalb unseres Laboratoriums vielfach bestätigten und variirten Versuche, als hemmender Reiz gewirkt haben. Wenn aber der Husten auch nach völliger Heilung des traumatischen Zustandes, so lange überhaupt beobachtet werden konnte, beschwichtigt war, so ist kein anderer Schluss zulässig, als dass eine nicht bis zum Gefühlsorgan gedrungene, aber centripetal bis zum Rückenmark fortgepflanzte Reizung der Nerven des Ovariums früher den Hustenreflex unterhalten habe. Es gibt also reizbare Nerven, centripetale Nerven, die keine Gefühle

zum Bewusstsein bringen, vermuthlich desshalb, weil ihre Bahn nur bis zum verlängerten Marke führt, und sich hier in reflektirenden Apparaten verliert.

Es ist also zu untersuchen, ob nicht ein Theil der nicht empfindlichen Elemente des Rückenmarks dennoch reizbar ist, während die durch Reize erzeugte centripetale Leitung sich in Reflexen verliert, ehe sie zum Grosshirn dringt. Es sind die verschiedenen Organe, in denen sich, ausser in den bisher allein beachteten quergestreiften Muskeln, Reflexe erzeugen können, während der Reizung des Rückenmarks zu beobachten. Bisher ist in dieser Beziehung wenig geschehen. Es existirt aber eine hierher gehörige Beobachtungsreihe von Dittmar (Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften. Mathematisch-physikal. Klasse. Jahrg. 1870, pag. 18), welche den Effekt der Reizungen unempfindlicher Rückenmarksfasern auf den Zustand der Gefässmuskulatur zu erforschen strebt und deren thatsächlichen Inhalt wir vollständig bestätigt haben. In Bezug auf die theoretische und geschichtliche Auffassung können wir aber Dittmar nicht ganz beistimmen. Derselbe beginnt mit der Voraussetzung, dass, weil bei curarisirten Thieren jede noch so leise Reizung der Haut und jede sensible Erregung eines Nervenstammes Zusammenschnürung der kleinen Arterien und somit Erhöhung des arteriellen Blutdrucks bewirke, man auch berechtigt sei, aus dem Auftreten einer Erhöhung des Blutdrucks bei Reizung eines Nervenstückes, dessen centrifugale Leitung verhindert sei, auf eine sensible Eigenschaft desselben zu schliessen. Dieser Schluss ist falsch. Wenn wir nicht dem Ausdruck sensibel eine bisher unerhörte Gewalt anthun wollen, so liefern gerade die Versuche von Dittmar den Beweis, dass die Reizung gefühlloser Theile reflektorisch eine Erhöhung des Blutdrucks bewirken kann. Denn die hier in Frage kommenden Rückenmarksleiter sind durch unsere Versuche bei Hunden und Kaninchen (und an den letzteren hat Dittmar experimentirt) an den von Letzterem gewählten Markstellen als gefühllos anerkannt. Der Schluss — wenn es einer ist — wäre gerade so gültig wie der, welcher aus der Beobachtung, dass vermehrter Lichteintritt ins normale Auge eine Verengerung der Pupille erzeugt, entnehmen wollte, dass, wo eine Nervenerregung die Pupille verengt, sie die Lichtempfindlichkeit des Auges erhöht habe. Jeder sensible Reiz hingegen, der nicht direkt auf's Auge oder die Pupillenerweiterer wirkt, erzeugt eine Erweiterung der Pupille (Westphal). Ist etwa daraus zu schliessen, dass jede Pupillenerweiterung nach lokalisirter Reizung des Rückenmarkes eine Empfindung bedeute? Wenn der Ort, wo die sensible Reizung auf ihrem Weg zum Gehirn die Gefässverengerung erzeugt,

wirklich und immer das verlängerte Mark wäre, wie Dittmar annimmt, darf man daraus schliessen, dass jede Reizung, die auf diese Weise bis zur Oblongata geht, auch bis zum Gehirn fortgepflanzt wird, insofern letzteres noch normal mit dem Mark zusammenhängt? Ich glaube, jeder Unbefangene wird diese Frage verneinen, aber Dittmar sagt (l. c. pag. 21):

„So wäre denn in der durch sie erzeugten Steigerung des Blutdrucks und der Aenderung der Pulsfolge ein Reagens gefunden, welches die bisher gebrauchten, wie namentlich Schmerzensäusserungen, Fluchtversuche u. drgl. an Sicherheit und Genauigkeit weit hinter sich zurücklässt, und schätzungsweise den Grad der sensibeln Erregung von der schwächsten bis zur stärksten in Zahlen auszudrücken gestattet."

Allerdings fährt Dittmar fort: „Dabei ist es nicht einmal nothwendig, dass das Thier selbst eine wirkliche Empfindung habe (vergl. unter anderem weiter unten pag. 28). Es sind eben diese und der in der Medulla oblongata zu Stande kommende Reflex auf den Gefässnerven einfach Schwesterfolgen vom sensibeln Reize."

Aber Seite 28 ist nur davon die Rede, dass, woran wir nie gezweifelt, die beschriebenen Erscheinungen vermehrten Blutdrucks bei Reizungen auch dann zu Stande kommen, wenn das Gehirn künstlich abgetrennt ist. Es ist nicht gesagt, dass die Erhöhung des Drucks auch einer Reizung folgen kann, die sich im sonst normalen Zustand nicht bis zum Gehirn verbreitet, also keine Sensibilität angeregt hatte. Offenbar ist vielmehr, dass der Autor alle seine erfolgreichen Reizungen für wirklich sensibele hält und in diesem Sinne wurde seine Arbeit auch von manchen anderen Schriftstellern gedeutet, die in Dittmar's Ergebnissen einen Widerspruch gegen die Lehre von der Unempfindlichkeit des Seitenstrangs zu erkennen glaubten.

Hätte Dittmar nicht gewähnt, immer auf sensible Fasern eingewirkt zu haben, welchen Sinn hätte es dann, wenn er sich freut, ein Reagens zu besitzen, welches die bisher gebrauchten Erkennungsmittel der sensibeln Erregung, wie Schmerzensäusserungen u. s. w. an Genauigkeit und Sicherheit weit hinter sich zurücklässt? Wie wir jetzt wissen, müssen diese anderen, vom Verfasser so verächtlich behandelten Erkennungsmittel erst hinzutreten, damit man überhaupt erfahre, ob die Aenderung des Blutdrucks Empfindung bedeute oder nicht. Und wo dieses Hinzutreten unmöglich wird, wie in der Curarevergiftung, ist es bis heute für die competentesten Forscher auf diesem Gebiete eine noch ungelöste Frage, ob das Steigen der Manometersäule wirkliche cerebrale Empfindung anzeige oder nur eine erregte Reflexbewegung. Dittmar's triumphirende Sprache erinnert mich an einen Schriftsteller, der vor einigen

Jahren die nicht gerade überraschende Anzeige veröffentlichte, dass er sich jetzt zu seinen Forschungen eines überaus empfindlichen Thermometers bedienen könne, der die kleinsten Schwankungen zu erkennen erlaube. Der einzige Uebelstand sei nur, dass man stets einen gewöhnlichen Thermometer mit benutzen müsse, um zu erkennen, was die Erhebung des anderen bedeute.

Und doch war die Sache nicht so übel, wie es den Anschein hatte. Der angeblich neue Thermometer war nämlich ein sehr guter, freilich längst bekannter, Differenzialthermometer, der zur Erkennung des Sinnes mancher Schwankungen äusserst nützlich war, und die Thermogalvanometer manchmal ersetzen konnte. Ist es vielleicht auch so mit dem neuen Aesthesiometer? Kann er wirklich den Grad der Erregung in Zahlen ausdrücken und genau unterscheiden, wenn er auch in Bezug auf die Art der Erregung, auf die Frage nach dem Vorhandensein der sensibeln Erregung, als für sich allein inkompetent betrachtet werden muss?

Man sieht, Dittmar glaubte es und Manche glaubten es nach ihm. Wir werden diese Frage bald prüfen.

Zunächst aber darf ich zu erwähnen nicht unterlassen, dass unserem Verfasser zuletzt doch einige Zweifel gegen seine exclusive Ansicht aufstiegen. Am Ende der uns hier berührenden Arbeit (pag. 29) sagt er:

„Will man diese Fasern nicht als sensible in engerem Wortsinne betrachten, so muss man sie jedenfalls als ein Analogon derselben, etwa als sogenannte excitomotorische, ansehen. Wägt man die Gründe ab, welche für die eine oder die andere Unterstellung sprechen, so scheint es mir, als ob sich die Annahme sensibler Fasern wenigstens nicht widerlegen lasse. Dazu kommt, dass die Erscheinungen, welche innerhalb der Gefässmuskulatur vom Rückenmark aus hervorgerufen werden können, so vollständig denjenigen gleichen, welche durch die Erregung ausgesprochen sensibler Nerven veranlasst werden, dass kein Verdacht entstehen kann, als ob in beiden Fällen zwei wesentlich verschiedene Sorten von Nerven der Ausgangspunkt jener Erscheinungen gewesen wären. Es hiesse eine durch nichts gerechtfertigte Complikation in die Erklärung einführen, wenn man ein besonderes excitomotorisches System annehmen wollte."

Prüfen wir diese Sätze. Es sind wesentlich zwei. Zunächst die Behauptung, dass sich die Annahme sensibler Nerven nicht widerlegen lasse. Hier ist eine petitio principii verborgen. Entweder nimmt man an, dass es sensible Nerven gebe, deren elektrische, mechanische und chemische Erregung bei sonst wohl erhaltener und sogar theilweise gesteigerter Sensibilität sich durch keines der Symptome verrathen könne,

die uns gewöhnlich als Merkmale der erregten Sensibilität gelten, und dass allein jenes Symptom, dessen Werth hier in Frage gestellt wird, Beweiskraft besitze, dann hat Dittmar Recht, dass sich die Annahme sensibler Nerven hier nicht widerlegen lasse. Dann ist aber auch diese ganze Periode in der Schrift des geehrten Verfassers überflüssig. Oder man nimmt an, sensible Nerven sind solche, deren Reizung vom Subjekt empfunden wird, dann lässt sich hier die Annahme sensibler Nerven durch jeden Versuch am nicht curarisirten Thiere ad absurdum führen, wenn man nicht gleichzeitig nach einer jetzt geläufigen Formel hinzusetzt, dass Empfindung entstehe, aber die Reaktion gleichzeitig durch die Reizung gehemmt werde, dann aber hätte Dittmar erst volles Recht, zu sagen, „dies hiesse eine durch nichts gerechtfertigte Complikation in die Erklärung einführen". Die Idee der excitomotorischen Nerven billigen wir also vollkommen, aber der Name, der früher für motorische Nerven erfunden wurde, passt nicht recht für centripetral wirkende Elemente. Sollte es sich wirklich bewähren, dass, wie schon Dittmar annimmt, die centrale graue Substanz nicht auf den Blutdruck wirkt, wenn sie wirksam gereizt wird, — und unsere Versuche stimmen hier vorläufig mit den seinen überein — so wäre eine reizbare und eine nicht reizbare gefühlsleitende Substanz zu unterscheiden. Es wird aber räthlich sein, mit der Aufstellung eines technischen Terminus zu warten, bis dieser Unterschied sich bestätigt hat. Denn vorläufig sind die Versuche ungefähr wie diejenigen von Dittmar, also nicht in der Weise angestellt, dass die geprüfte graue Substanz schon dem verderblichen Einfluss des Traumatismus und der Hämorrhagie entzogen gewesen wäre.

Die andere Beobachtung ist die, dass die Erregung der ausgesprochen sensibeln Nerven und die der unausgesprochen sensibeln sich in Bezug auf ihren Einfluss auf die Erhöhung des Blutdrucks vollständig gleichen. Um diesen Ausspruch zu prüfen, darf man doch nur Reizung der abgelösten Hinterstränge mit der Reizung des übrigen ästhesodischen Markfragmentes vergleichen, und in dieser Beziehung stimmen meine Resultate besser mit den Versuchen als mit den Folgerungen Dittmar's überein. Dittmar sagt nämlich pag. 28, dass in den zwei Versuchen, in denen er die Hinterstränge reizte, die durch sie erzeugten Drucksteigerungen relativ kleiner waren, als die vom übrigen Mark aus erzeugten. Ich fand bei Hunden, denen das verlängerte Mark vom Ende des Pons abgetrennt war, dass die Reizung der Hinterstränge den Blutdruck schneller und höher emportrieb als die eben so lange Reizung des übrigen Markes durch queres Durchströmen bei derselben Schlittenstellung des Induktoriums.

Wenn der Leser auf pag. 43 oder 48 von Dittmar's Abhandlung seine wenigen Versuche mit Reizung der Hinterstränge mit den in denselben Versuchen vorgenommenen Reizungen der ästhesodischen Theile vergleichen will, so wird er die Uebereinstimmung mit meinen Resultaten, trotz der später zu erwähnenden Differenz in der Versuchsmethode, nicht verkennen.

Aber noch eine andere vielleicht viel wichtigere Verschiedenheit zeigt sich zwischen den beiden hier zu vergleichenden Arten der Blutdruckerhöhung. Wir müssen hier etwas weiter ausholen und uns zunächst fragen:

Welches Centrum bewirkt den Reflex auf die verengernden Gefässnerven? Auf der Grundlage systematischer Lähmungsversuche an einer Hälfte des Körpers war ich in meinen „Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems" (pag. 198) 1854 zu dem Resultate gelangt, dass im verlängerten Mark das oberste Centrum liege, in welchem alle Gefässnerven (ich zog damals nur die verengernden in Betracht, hatte aber auch, wie man am Ende der Arbeit sieht, die erweiternden nicht aus dem Auge verloren) vereinigt seien, und durch das man reflektorisch oder paralysirend auf alle gleichzeitig einwirken könne. Hingegen konnte ich nicht in Abrede stellen, habe im Gegentheil stets daran fest gehalten, dass jeder einzelne Rückenmarksabschnitt auch selbständig und selbst nach Abtrennung des verlängerten Markes reflektorisch und in tonischem Reflex noch auf die in seiner Höhe und weiter unten (peripherisch) entspringenden Gefässnerven einwirke[1]). Der tonische Reflex, glaubte ich damals, würde nach Abtrennung vom verlängerten Marke geschwächt, und später überzeugte ich mich, dass auch diese Schwächung längere Zeit nach der Marktrennung wieder abnimmt, ohne je ganz zu schwinden.

Etwa ein Jahrzent später glaubten zwei andere Schriftsteller in einer gemeinsamen Arbeit auf Grund selbständiger (aber wie wir sehen werden missverstandener) Reizversuche auf dieselbe Ansicht gekommen zu sein, dass im verlängerten Mark das Centrum der Gefässnerven liege. Die Arbeit dieser Autoren, die heute in allen ihren Einzelheiten allerdings nur der Geschichte angehört, wirkte damals auf das „medizinische

[1]) Bei Vulpian (Leçons sur les nerfs vasodilat. edit. de Carville) findet sich die ganz grundlose und jeder Veranlassung entbehrende Angabe, dass ich später meine Ansicht von einer „selbständigen" vasomotorischen Thätigkeit des Rückenmarks wieder zurückgenommen. Ich habe im Gegentheil mich in derselben immer mehr und mehr bestärkt. Ueber die spätere Literatur vgl. Kabierske, Dies. Archiv, Bd. XIV und Luchsinger, Dies. Archiv, Bd. XVI.

Publikum" als ein sehr heilsames Ferment, dessen Wohlthat auch an manchen Professoren der Physiologie nicht ganz spurlos vorüber gegangen sein mag. Die Gefässnerven, die man vorher in manchem „physiologischen Institut" kaum dem Namen nach kannte, wurden durch dieselbe in Deutschland populär. Aber, ich weis nicht wie es kam, dass sich in Folge dessen in manchen Schulen, die in jenem Schriftchen, so viel ich mich dessen erinnere, gar nicht ausdrücklich ausgesprochene Ansicht einnistete, dass mit Mangel des verlängerten Marks jeder Reflex auf die Gefässnerven aufgehört habe.

Unter dem Einfluss dieser, von ihm als unbezweifelbar betrachteten Ansicht, schrieb Dittmar die Arbeit, welche uns hier beschäftigt, und er denkt nicht im Entferntesten daran, dass jene Annahme eines Beweises bedürfe. Es wäre ja so leicht gewesen, einmal von seiner Präparation des Rückenmarks das verlängerte Mark abzutrennen und dann seine Reizversuche und manometrischen Beobachtungen vorzunehmen. Er hätte dann den Vortheil gehabt, den armen paralysirten Kaninchen den Schmerz der elektrischen Reizung und sich selbst vielleicht einen fatalen Irrthum zu ersparen.

Ich habe nun diese in Dittmar's Arbeit fehlenden Versuche in reichlicher Anzahl angestellt, indem ich zwei Modifikationen einführte. Dem curarisirten Thiere (Hund, Katze, auch einige Kaninchen) wurde als Anästheticum jedesmal rasch die quere Trennung des Gehirns vom Rückenmarke, je nach Bedarf des Versuches entweder oberhalb oder unterhalb des verlängerten Markes oder an beiden Stellen successive vorgenommen. Die Ansicht Bezold's, dass der Reflex im Hirn geschehe und also durch dessen Abtrennung vernichtet werde, musste schon zur Zeit ihrer ersten Publikation als unhaltbar verworfen werden, weil der Reflex von den Hintersträngen des Marks und von den Nervenwurzeln auf die Blutgefässe doch bekanntlich auch ohne verlängertes Mark noch möglich und leicht demonstrirbar ist. Später hat Dittmar gezeigt, dass die wahrscheinliche Ursache von Bezold's Irrthum der bei seiner Operationsweise unvermeidliche Bluterguss ist, der sich bis in die Markhöhle verbreitet. Diesen Bluterguss suchte ich zu vermeiden oder zu beschränken, indem ich die Atlantooccipitalgegend in möglichster Höhe (aber mit nicht zu breiter Oeffnung) bloslegte, so dass sich das Blut nach aussen ergiessen konnte, und indem ich mir zur Abtrennung mehr quetschender als schneidender Instrumente bediente.

Dann wurde das Rückenmark in der oberen oder unteren Dorsalgegend eine Strecke weit blosgelegt. Die Dura wurde der Länge nach einem Seitenstrang (und nicht in der Mitte) entsprechend eingeschnitten,

an den Enden des Längsschnitts Querschnitte gemacht und dann nach Trennung der Nervenwurzeln die Dura möglichst entfernt. Ist das entblösste Markstück lang genug und sind wie gewöhnlich die Wurzeln innerhalb der Dura durchtrennt, dann ist die Entfernung der letzteren ganz unwesentlich, denn sie wird bis gegen die Wundwinkel zu unempfindlich und die sie treffenden Stromschleifen stören den Erfolg der Reizungen nicht.

Ich durfte im Gegensatz zu Dittmar auch die obere Dorsalgegend für meine Versuche wählen, weil ich das Mark nicht, wie er, unterhalb der entblössten Stelle quer durchschnitt, und daher nicht zu fürchten brauchte, bei höher am Mark vorgenommenem Versuch zu viele Gefässnerven zu entfernen und hierdurch den sichtbaren Erfolg der Reizung zu verringern. Dittmar durchschneidet das Mark unterhalb der Versuchsstelle, um bei der Reizung eine direkte Erregung der nach unten ziehenden Gefässnerven zu vermeiden. Ihre direkte „Reizbarkeit" meint Dittmar (l. c. pag. 22) wird seit den Untersuchungen „von Ludwig und Thiry von Niemanden bezweifelt". Ich habe hingegen schon bei früherer Gelegenheit die Gründe angegeben, weshalb ich sie nicht nur beweifle, sondern sie bestimmt leugne. Natürlich unbeschadet der von diesen Autoren gesehenen Thatsachen, die eben gar nichts für die Reizbarkeit beweisen können, wenn man nicht schon im Voraus von dem oben gerügten ganz grundlosen Vorurtheil eingenommen ist, dass Reflexe auf die Gefässnerven nur im verlängerten Mark stattfinden.

Es wird nun das blosgelegte Mark in zwei Längsstreifen getrennt, von denen der eine am hintern Ende abgelöste und auf eine Gummiplatte gelegte entweder wie bei Dittmar die hintere Hälfte des Marks oder besser nur die nach meiner Methode abgetrennten Hinterstränge enthält. Die Carotis mit dem Manometer oder dem Marey'schen Sphygmoskope (meist diente letzteres, da es galt rasche Schwankungen leicht zu erkennen) verbunden. Schon vorher war regelmässige künstliche Athmung eingeleitet worden, auch in den Fällen, in welchen die spontane noch mehr oder weniger energisch vorhanden war.

Die Hinterstränge durften aus bereits bekannten Gründen nicht allzufern von der obern Vereinigung mit dem unverletzten Marke und mussten öfter, zum Vergleich mit den ästhesodischen Fasern, mit nicht sehr schwachen Strömen gereizt werden. Die Reizung geschah mit dem hämmernden Stromwender oder, der Bequemlichkeit wegen, oft mit dem Induktionsschlitten. Gerne hätte ich einen Anzeiger für Stromschleifen gehabt. Es wurde zwar nicht versäumt, die Froschpolizei an ihren Posten zu stellen, aber — den meridionalen Fröschen ist nicht recht zu trauen. Sie sind anfangs oft recht empfindlich, aber der Nerv verändert sich mit

ärgerlicher Geschwindigkeit. Alleiniges Aufsetzen des obersten Pols bei wechselnder Stromesrichtung zeigte bei allerdings absichtlich zu stark genommenem Strome, manchmal die stattfindenden unipolaren Wirkungen an, aber gegen Stromschleifen sichert mehr als alle Polizei den Erfolg des Versuches selbst, wenn von den dicken Vordersträngen, welche doch bei gleicher Distanz Stromschleifen noch mehr begünstigen müssen, der gleiche Strom beteutend ja unendlich geringere Wirkungen hervorruft, als von den Hintersträngen. Vielleicht mache ich mir hier ganz unnütze oder wenigstens ganz unzeitgemässe Bedenken und Skrupel. Denn neulich bin ich von einem der modernsten Commis voyageurs der exaktesten Physiologie, wie sie ein hohes Ministerium der Volksaufklärung jährlich zu Dutzenden in die Welt schickt, und der eben aus Deutschland kam, wo er bei einer wissenschaftlichen Arbeit als Pathe gestanden, belehrt worden, dass Stromschleifen, unipolare, paradoxe Erregung und wie die Gespenster alle heissen mögen, die einstens dem frisch eröffneten Schachte der Elektrophysiologie entstiegen, wohl theoretisch hohe Berechtigung haben, dass sie aber vom modernen praktischen Standpunkte keine übermässige Berücksichtigung verdienen, weil sonst die Physiologie des Gebrauchs gewisser unterirdischer Elektroden verlustig gehe, ohne welche sie keinen Schritt vorwärts thun könne. — O sancta simplicitas! Ich meine die meine.

So lang die Beschreibung der Vorbereitung des Versuches, — man sieht, es war mancherlei dabei zu sagen — so kurz das Wesentliche seines Resultates. Von den sensibeln Wurzeln, von den Hintersträngen aus erzeugt die Reizung reflektorische Druckerhöhung mit und ohne die Medulla oblongata. Ohne sie wird der Erfolg oft sichtbar gemindert, aber er bleibt, wenigstens von den Hintersträngen selbst. Manchmal mag die Minderung vorhanden sein, aber sie ist, besonders wenn das Cervikalmark gereizt wird, nicht zu erkennen, da der Erfolg noch stets einem maximalen sich nähert.

Anders bei Reizung der von den Hintersträngen entblössten ästhesodischen Substanz. Wenn die medulla oblongata abgetrennt ist, war stets die vorher so deutliche Blutdruckerhöhung spurlos verschwunden. Dieses Verschwinden konnte nicht als eine relative Verminderung eines vorher schon schwächeren Effektes gedeutet werden, denn meine Curven zeigen, dass oft vor Abtrennung des verlängerten Markes der Effekt stark, so stark und stärker war, als in einigen anderen Fällen bei Reizung der Hinterstränge, und doch widerstand nur die letztere dem darauf angelegten Querschnitt im Cervikalmark.

Dies wäre also ein Unterschied!

Und doch indem ich dieses niederschreibe, warnt mich etwas .... Man hat so oft die Behauptung gehört, dass diese oder jene Thätigkeit nach Abtragung des verlängerten Markes ganz verschwunden sei und eine weitere wiederholtere genauere Untersuchung hat gezeigt, dass das Rückenmark für sich doch noch, wenigstens fragmentarisch, die fragliche Wirkung anregen könne. Dürfte ich mich nicht hier in ähnlichem Falle befinden? Könnte mir nicht demnach eine Spur entgangen sein, um so eher als es sich bei Erregung der Gefässnerven immer mehr oder weniger um ein Compromiss zwischen zwei sich einander entgegenstehenden Wirkungen handelt, die von den gleichzeitig angeregten erweiternden und verengenden Nerven ausgehen. Ein Compromiss, bei dem die verengenden zwar gewöhnlich, aber nicht stets und nicht immer auf die Dauer eine gewisse Uebermacht bewahren. Wie dieser gegenseitige Wettkampf die Form des Resultates manchmal sonderbar umgestaltet, ohne es in seiner wesentlichen Bedeutung zu ändern, davon werde ich ein anderes Mal zu berichten haben. Würde ich nicht besser thun, ehe ich den eben erzählten Erfolg meiner Versuche verallgemeinere, denselben lieber einfach als Thatsache referirend hinzustellen, um zu warten, ob nicht bald ein neues abweichendes Resultat die Bedeutung aller früheren verändern dürfte? Vielleicht wäre diese Vorsicht anzurathen. Und doch, wenn ich wieder bedenke, wie oft mich diese Skrupel zur Erneuerung der Versuche getrieben, wie ich jedesmal, wenigstens von den hinteren Strängen aus ohne Ausnahme, das erwähnte Ergebniss erhielt, selbst wenn manchmal bald nach Abtrennung des verlängerten Markes die empfindenden Nerven zu versagen schienen, und dann von dem Markreste nichts, und wenn ich auch mehr und mehr den Strom steigerte, nichts, nichts. Endlich in dem Momente, wo ich eine Spur von Wirkung auf den Blutdruck bemerkt zu haben glaubte, erschienen deutliche Zeichen von Stromschleifen in den Muskeln an der obern Grenze der Markwunde und selbst der toskanische Frosch winkte langsam mit den trägen Fingern oder entfaltete zwischen den mühesam sich spreizenden Zehen die Schwimmhaut, wie zum Schirm gegen den hereinbrechenden Strom; wenn ich mir diese oft erlebten Scenen wieder alle in die Erinnerung rufe, dann kann ich nicht zweifeln, hier den Unterschied richtig erfasst zu haben, der meinem Vorgänger vielleicht nur darum entgangen war, weil er es für nutzlos gehalten, denselben zu suchen.

Das Millimetermaass des Schmerzes.

Es bleibt uns bei dieser Gelegenheit noch die „geistreiche“ Idee zu erörtern, dass man an dem Grad und der Schnelligkeit der Erhebung

der Quecksilbersäule nach Reizungen peripherer Theile vielleicht ein Maass der Empfindung besitze.

Als ich mich zum ersten Male (Imparziale 1874. Vol. XIV. pag. 3) gegen eine solche Verwendung des Manometers aussprach, stützte ich mich besonders auf die Vielheit der Punkte im Centralnervensystem, die den Reflex eines sensiblen Reizes auf die Gefässnerven zu Stande bringen, um zu zeigen, dass eine enge Verbindung zwischen dem Grad der Erregung der Gefässnerven und dem Theil der zum Hirn gelangten Erregung, die sich in Empfindung verwandelt, nicht immer angenommen werden kann. Selbst bei Verletzungen des Marks kann man nicht, wie Miescher will, aus einem einfachen Aufsteigen der Blutsäule beweisen, dass die Erregung durch die Verletzungsstelle hindurchdringen konnte, weil doch auch das Mark für sich und einzelne Theile desselben (lehrreich sind Grünhagen's neue Versuche am Frosch), diese Reflexe mehr oder weniger stark bewirken können. Selbst wenn man nach den ersten Versuchen die Medulla oblongata abtrennt, und dann bei Wiederholung der Reizung jede Wirkung vermisst, sind diese Versuche nicht zuverlässig. Das Abtrennen eines Theils des Marks könnte ja momentan das Reflexvermögen des erhaltenen Restes sehr herabdrücken.

Wenn unter solchen Verhältnissen nach Reizung verschiedener Körperstellen oder Körperseiten die Quecksilbersäule sich nicht gleich hoch erhebt, so ist es nicht erlaubt, ohne weitere Controlle zu schliessen, dass von der Seite, welche der stärkeren Erhebung entspricht, das Gefühl besser durch die Markwunde geleitet werde (wenn auch diese Deutung in vielen Fällen aus esoterischen Gründen das Richtige trifft), weil, wenn der Hauptreflex peripherisch von der Markwunde zu Stande kommt, gerade diejenige Erregung, deren Fortpflanzung durch die Wunde hindurch das grösste Hinderniss findet, diesseits derselben die stärkere Reflexbewegung erregen muss.

Die Erhebung der Quecksilbersäule nach starker, bis zu den Centren der Empfindung vorgedrungener Reizung setzt sich zusammen aus den Gefässreflexen in folgenden Theilen:

a) dem Rückenmark, und diese Reflexe können nach partiellen Rückenmarkswunden für gewisse Marktheile successiv herabgesetzt und erhöht werden. Das Rückenmark ist als eine Kette untergeordneter Centren für die meisten Gefässprovinzen zu betrachten.

b) Dem verlängerten Mark. Er wird hier selbständig mehr oder weniger eintreten, nicht sowohl nach der Stärke der Reize, sondern je

nachdem eine Reizung mehr oder weniger auf solche erregbare oder leitende Bahnen einwirkt, wie sie bei den Dittmar'schen Versuchen in Thätigkeit traten.

c) Dem Hirn. Erregungen, die sich zum Hirn fortpflanzen, können vielleicht schon beim Durchtritt durch die Medulla spinalis und besonders die Oblongata eine Zweigerregung bewirken. Ich sage vielleicht, denn wer könnte Erregungen experimentell hervorrufen, von denen es sicher ist, dass sie nur zum Hirn gehen, und nicht von solchen begleitet sind, die ihrer Natur oder der Lokalität ihrer Leiter nach in den unteren Marktheilen, in der Oblongata, verbleiben müssen? Die einfachen Tastempfindungen gehören allerdings hierher. Sie gehen direkt auf bestimmten Bahnen durch die Hinterstränge des Marks bis zu den sogen. „motorischen" Centren des Vorderhirns. Sie erregen allerdings auf ihrem Wege zum Hirn keine Gefäss- und auch kaum andere Reflexe, so lange wenigstens ihre Fortpflanzung zum und im Hirn nicht erschwert, nicht gehindert ist. (Curare und Strychnin mögen in diesem Sinne hindernd wirken?) Aber diese Empfindungen sind einerseits zu schwach, andererseits zu sehr an ganz isolirte Bahnen gebunden, als dass ihr Verhalten zu einem Schluss auf andere sich zum Hirn fortpflanzende Eindrücke berechtigen könnte.

Sicher ist eine andere Art der Wirkung der sensiblen Hirnerregung auf die Gefässcentren. Die Rückwirkung einer Hirnerregung, nenne man sie psychisch, nenne man sie sensibel, auf die Gefässnerven. Diese Rückwirkung entsteht erst, wenn die Empfindung schon zu Stande gekommen ist. Setzt sich die Druckerhebung aus der kombinirten Wirkung dieser Reflexe zusammen, so ist es klar, dass sie bei einer Erregung, die wirklich Empfindung erzeugt, nicht mit der Stärke dieser Empfindung steigen oder abnehmen muss, denn bei einer Natur der Erregung, die nur schwache Empfindung bedingt, können die anderen Komponenten, die Reflexe in den nicht eigentlich empfindenden Centren, mehr oder weniger stark sein [1]).

Das Steigen der Manometersäule ist also kein Maass für die Empfindung. Dies stimmt mit der Erfahrung überein, und darüber ist man wohl jetzt so ziemlich einverstanden. Es handelte sich nur noch darum, bestimmt auszusprechen, dass das Steigen auch dann kein Maass ist, wenn die Reizung bestimmt Empfindung hervorruft und die Thiere nicht betäubt sind.

---

[1]) Dieses Räsonnement setzt allerdings voraus, dass das Rückenmark im physiologischen Zustand ein reflektirendes Organ ist. Ich verhehle mir nicht, dass dieses noch nicht mit aller wünschenswerthen Schärfe bewiesen ist.

Ist aber das Steigen wenigstens als ein Maass für die centripetal gerichtete Erregung, oder für die Summe der centripetalen Erregungen anzusehen? Dies wäre der Fall:

a) Wenn alle centripetalen Erregungen im Stande wären, einen gleichen aliquoten Theil ihrer Wirkung in Reflexe auf die Gefässe umzuwandeln, oder wenn auch nur annähernd eine stärkere Erregung, abgesehen von ihrer Natur und ihrer Entstehungsart, immer die Gefässnerven stärker erregte. Dies war früher schon sehr zweifelhaft, jetzt ist durch die Untersuchungen von Heidenhain und Grützner (dieses Arch. Bd. XVI, pag. 55) das Gegentheil erwiesen. Ich konnte ihre Beobachtungen sogar an curarisirten und dann strychnisirten Hunden bestätigen, denen freilich als Anästheticum die Abtrennung des Grosshirns vom verlängerten Marke gemacht war. Ich habe mich, nebenbei bemerkt, bei dieser Gelegenheit versichert, dass Cauterisirung ganzer Hautlappen, also mit den in ihnen enthaltenen Nerven, den Druck in den Arterien unverändert lassen kann, während Cauterisirung der zu diesen Hautlappen gehenden und ausschliesslich für sie bestimmten Nerven den Druck veränderte und gewöhnlich erhöhte. Dies spricht entschieden gegen die Annahme, dass die schmerzenden und die pressorischen Nervenfäden verschiedene seien. Die Verschiedenheit kann auch nicht unmittelbar im Ort der Erregung liegen, denn die Reizung der Haut wirkt ja nur indem sie durch den Nerven hindurchgeht, wirkt also als Reizung des Nerven. Die Verschiedenheit muss also in der (durch den Ort in diesem Falle vermittelten) ungleichen Art der Erregung liegen. Ich bemerke noch, dass, als ich mich bemühte, diese Versuche der leichteren Demonstration wegen an Fröschen zu wiederholen, mir dieselben nicht gelangen. Wo Cauterisirung der Hautlappen wirkungslos war, verhielt sich der dünne Nerv ebenso. Ich habe theils chemisch, theils thermisch cauterisirt.

b) Auch bei denselben Reizen von analogen Stellen, die wirklich stets auf die Gefässnerven reflektirt werden, ist das Steigen des Manometers nicht der Intensität der centripetalen Leitung nothwendigerweise auch nur annähernd gleichlaufend. Dies wäre der Fall, wenn das Steigen — unter den angegebenen Bedingungen — wirklich, wie wir bis jetzt angenommen, eine einfache arithmetische Summe der Wirkungen der verschiedenen Gefässerregungen wäre. Es ist aber selbst in diesen günstigsten Fällen keine arithmetische, sondern eine algebrische Summe zweier entgegengesetzter Wirkungen, die sich je nach äusseren Bedingungen, je nach der sogenannten Individualität des Versuchsobjects, in jedem der Reflexcentra in sehr verschiedener Weise kombiniren können. Es werden nämlich gefässerweiternde und gefäss-

verengernde Centra zugleich in Thätigkeit versetzt und von dem Grade des Ueberwiegens der verengenden Wirkung (ein Grad, der manchmal negativ sein kann) hängt die beobachtete Erhebung der Manometersäule ab. Dieser Grad des Ueberwiegens bleibt sogar nicht in jedem Moment der nämlichen, auch nicht sehr lange fortgesetzten, Reizung der gleiche, so dass die Quecksilbersäule zuerst steigt, dann fällt (auch unter dem Mitteldruck der Reizung), dann abwechselnd steigt und fällt. Oder die Reizung erzeugt erst ein kurzes Fallen und dann ein Steigen. Dieser letztere Fall war zufällig gerade in den ersten Versuchen verwirklicht, die über das Verhalten der Empfindung zum Blutdruck überhaupt angestellt wurden. Damals waren aber die Vagi nicht durchschnitten. Später habe ich es bei durchschnittenen Vagis noch oft gefunden. Oder es zeigt sich ein Steigen und dann bei fortdauernder, selbst noch verstärkter Reizung ein definitives Fallen, von dem die Rückkehr nur nach Aufhören des Reizes stattfindet. Endlich kann als seltenste Beobachtung nur eine Druckabnahme erscheinen. Diese sah ich mitunter sogar dann nicht in ein Steigen umschlagen, wenn ich die Hinterstränge des Rückenmarks selbst reizte.

Alles dieses zeigt, dass bei reflectorischer Reizung der Gefässnerven sich Gefässerweiterung und Gefässverengung kombiniren können, wenn die Vagi durchschnitten (am Halse) und die Thiere bis zur Anästhesie ätherisirt sind, während andere, mitunter viel stärker anästhesirte, das beschriebene Sinken vermissen lassen. Wir werden sogleich zeigen, dass die Anästhesie (bei leichter Curarisirung) nicht die Ursache dieses Verhaltens ist. Dass sich die beiden Wirkungen auf die Gefässe bei Reizung kombiniren können, genügt schon unseren Beweis zu führen, dass sich der Reflex nicht immer in der Höhe der Erhebung des Manometers spiegelt. Wenn ich meine Beobachtungen ausführlicher zu besprechen Gelegenheit finde, wird der Leser beurtheilen können, mit welchem Rechte ich schliesse, dass sich die beiden Richtungen des Reflexes immer oder in der Regel kombiniren, wenn man auch als Gesammtresultat nur einfach Druckvermehrung beobachtet. Meine Beobachtungen an der vorderen oder hinteren Extremität geben kurz gesagt mit dem Plethysmographen das wieder, was schon Ostroumoff (dieses Arch. Bd. XII), mit dem Thermoter beobachtet hat. Doch ergeben mir meine Versuche einige vielleicht nebensächliche Abweichungen. Deren bezeichne ich vier:

1. Brauche ich weder zur Erklärung meiner, noch der Versuche von Ostroumoff, die von ihm angenommenen peripherischen Gefässcentra (l. c. pag. 238).

2. Muss ich die wesentliche Mitbetheiligung der Sacralwurzeln an

der Gefässinnervation für die Hinterfüsse auch nach diesen Beobachtungen aufrecht erhalten. In diesem Punkt ist auch jetzt Luchsinger auf meine Seite getreten. Ich habe übrigens niemals behauptet, wie Ostroumoff glaubt (l. c. pag. 261), dass die Sacralwurzeln allein wirksam seien, und habe schon 1854 und dann wieder 1862 den Gesammtursprung für die Gefässnerven der Hinterfüsse bei Hunden so angegeben, wie er sich jetzt nach den neuesten „Entdeckungen" herausstellt[1]).

3. Habe ich auch in einzelnen Fällen von Strychnininjektion (subkutan und in die Gefässe) gesehen, dass sensible Reizung (und sie war stets sehr schwach) das Volum der Extremitäten vermehrte, resp. ihre Hauttemperatur steigerte.

4. Auch für den sogen. „Nervus depressor" der Katze und des Kaninchens (zu allen anderen Versuchen haben Hunde gedient) konnte mit dem Plethysmographen leicht nachgewiesen werden, dass seine Wirkung nicht die ist, den Tonus des vasomotorischen Centrums einfach herabzusetzen. Er erregt die aktiv erweiternden Nerven bis in die Stämme und zur Peripherie hin. Durchschneidung des Plexus brachialis oder der Nerven vom Plexus sacralis hob lokal seine volum vermehrende Wirkung auf oder (sacralis) beschränkte sie ausserordentlich. Wenn er nur Depressor wäre, könnte seine Reizung nicht mehr für die Extremitäten thun, als völlige Trennung der Gefässnerven. Selbstverständlich ist das Volum der gelähmten Extremitäten vom Augenblick der Gefässlähmung an vergrössert. Wenn man jetzt bald darauf[2]) mit zwei Volumino-

[1]) In einer mir soeben zugekommenen schönen Arbeit von Levasceff in Petersburg werden meine Angaben über die vasomotorische variable Wirkung des N. cruralis und seiner Wurzeln als subjektive bezeichnet. Ich weiss nicht, was in den Anzeigen des Differenzialthermometers oder des Quecksilberthermometers subjektives sein kann. Dass meine Beobachtungen eines objektiven Grundes nicht entbehren, könnte ich, wenn es nöthig wäre, auch dadurch wenigstens wahrscheinlich machen, dass sie mit dem Resultate der fleissigen Messungen von Levasceff übereinstimmende Ergebnisse geliefert haben. Und zwar ist Levasceff bis jetzt der einzige, der diese Nerven wieder vorgenommen und mit mir übereinstimmt. Nur fand er vielleicht die Wirkung noch variabler als ich.

[2]) Unmittelbar nach der Nervendurchschneidung kommt steigende Schwellung und Wärmeerhöhung, dann sinken diese Symptome wieder bis zu einem noch immer dem Normalstand überlegenen Grad. Hier angekommen hören die raschen Schwankungen auf. Diesen Grad muss man abwarten, um endlich die Plethysmographen anzulegen und zu zeigen, dass es keine wahren Depressoren gibt. Man muss also Stunden und manchmal Tage warten. Die gelehrten Erfinder des Nervus „depressor" hätten sich ihren Irrthum ersparen können, wenn sie die damals längst von mir gefundenen erweiternden Nerven hätten berücksichtigen wollen, statt denselben so lange ihre Zustimmung zu versagen, bis sie erst durch Bernards Arbeiten populär geworden waren. 1894.

metern die beiden entsprechenden Extremitäten ihre Volumina aufschreiben lässt, so vergrössert sich nach der Depressorreizung das Volum der nicht gelähmten Extremität und bald überragt es das Volum der gelähmten. Zu demselben Resultate gelangt man, wenn man an derselben Extremität den Erfolg der Depressorreizung vor und nach Durchschneidung der Gefässnerven vergleicht. Es genügt, und ist sogar besser, die Extremitäten nur bis zum Knie in den Voluminometer zu bringen. Wer, beiläufig gesagt, in diesem angeblich neu entdeckten Nerven einen alten Bekannten aus der menschlichen Anatomie begrüssen will, dem rathe ich, denselben beim Eichhörnchen, oder noch besser beim Murmelthier zu präpariren [1]).

Die einzelnen Abtheilungen der Gefässcentren sind nicht immer gleich disponirt, auf dieselbe Reizung mit Gefässdilatation zu antworten. Dies scheint schon aus einigen Beobachtungen Cyon's herzorzugehen, der eine Druckerhöhung, die bei Anwesenheit des Gehirns erzeugt wurde (Reizung des Nerv. ischiad.) nach Entfernung des Gehirns öfters in Druckerniedrigung umschlagen sah. Zu diesen Beobachtungen, die natürlich auf keine ausnahmslose Geltung Anspruch machen können, schienen Kaninchen gedient zu haben. Ich habe vor Jahren an Hunden mit Rückenmarksverletzung eine Reihe von Versuchen angestellt, an denen sich noch mein verstorbener Freund Franz Boll betheiligte, das Grosshirn war am obern Theil des verl. Marks abgetrennt. Künstliche Athmung, Reizung des N. ischiad. erzeugte Drucksteigerung. Das verlängerte Mark wurde dann zermalmt (mit dem Scalpellstiele), der Druck stieg und als

[1]) Goumoëns hat ihn in seiner Dissertation (Bern 1852) auf der zweiten und dritten Tafel leidlich gut vom Eichhorn abgebildet, aber von den oberen Wurzeln ist die eine, und zwar die am leichtesten erkennbare, nicht deutlich hervorgehoben. Als vierzehn Jahre später dieser Nerv für die deutschen Physiologen entdeckt und neu getauft wurde, hat man von demselben eine klare aber mehr schematisch gehaltene Abbildung gegeben, in welcher der Verbindungsast mit dem Sympathicus nicht angegeben ist. Derselbe ist beim Kaninchen freilich oft bis auf einen feinsten Faden reducirt und kann sogar fehlen (?). Stärker ist er beim Hasen, wo ihn E. H. Weber (Anat. compar. Nerv. sympathici, 1817, pag. 14) gesehen hat. Desmoulius (in seiner Anatomie du système nerveux des animaux à vertèbres, Paris 1825, Bd. 2, pag. 510) sagt von diesem Nerven für die Säugethiere im Allgemeinen, dass er entweder vom oberen Theil des Sympathicus oder von dem Vagus, oder gleichzeitig von beiden entspringe. Während der Redaktion dieser Arbeit sehe ich, dass Adolph Finkelstein in Pest (His und Braunes Archiv, 1880, pag. 245), über den sogen. „Nerv. depressor" beim Menschen in anatomischer Beziehung den ersten vernünftigen Aufsatz geschrieben. Die litterarischen Hülfsquellen scheinen dem Verfasser nicht sehr reichlich geflossen zu sein, sonst hätte er in Betreff der Formen beim Menschen noch manche interessante ältere Variante hinzufügen können.

er nach variabler Zeit auf seinen früheren Stand zurückgekehrt war, wurde der N. ischiad. abermals und zwar sehr kräftig faradisch gereizt. Von 11 Hunden zeigten jetzt nur 7 eine gleichförmige Drucksteigerung, 5 einen primären Abfall, der bei einigen (3?) dann von einer sekundären schwachen Erhebung gefolgt war. Dass man nach Anwendung von Chloral auch bei Hunden leicht durch reflektorische Reizung Depression des Blutdrucks erhält, habe ich auch damals in der mit Boll unternommenen Versuchsreihe gesehen. Heidenhain hat einmal vermuthet, dass Chloral nur bei Kaninchen in dem angegebenen Sinne wirke.

Dies alles bezieht sich auf sogen. „reflektorische" Reizung, d. h. auf eine von peripheren Organen ausgehende. Hier hat man schon manchmal sonst Depression gesehen, und dass ich sie öfter sah als viele andere Collegen, beruht wohl zum Theil auf der grösseren Zahl der Versuche, die ich alle an derselben Thierart (Hunde) gemacht und aufgeschrieben, zum Theil auch darauf, dass alle meine Thiere, an denen ich periphere Reizungen machte, auf die eine oder andere Art tief anästhesirt waren. Ich habe nie, wie viele Andere, dergleichen schmerzhafte Versuche an nur curarisirten Thieren vorgenommen.

Ich muss also zeigen, dass die Anästhesie oder die Art der Anästhesie nicht die Bedingung ist, welche die Depression erzeugte, dass letztere wenigstens nicht immer durch die Anästhesirung bedingt war. In diesem Sinne lege ich Gewicht darauf, dass ich eine Reihe von Beobachtungen besitze, in welchen, mit und ohne vorherige Anwendung kleiner Dosen Strychnins, die Depression des Blutdrucks auch bei sogenannter „direkter" Reizung der med. oblongata, durch rasche mechanische Zerstörung derselben, mittelst eines nichtschneidenden kantigen aber spitzen Instrumentes eintrat, welches durch Nackenmuskeln und Atlantooccipitalmembran eingebohrt wurde. Ich konnte nach wenigen Minuten denselben Versuch noch einmal mit demselben Erfolge wiederholen, wenn ich dann mit demselben Instrument das Cervikalmark zermalmte. Anästhesirt waren die Thiere zwar nicht, da die angegebene Prozedur für sich nicht eigentlich schmerzhaft sein kann. Die Empfindung muss schwinden, ehe der Schmerz Zeit gehabt hat sich zu entwickeln. Aber die Thiere waren alle $^3/_4$ bis $^5/_4$ Stunden vorher tief anästhesirt worden und hatten dann zu einigen Versuchen an den Lendennerven gedient. Als sie erwacht oder beinahe erwacht waren, curarisirte man sie und machte die künstliche Athmung, durchschnitt die Vagi vollständig, wo sie noch nicht getrennt waren, und machte dann den eben angegebenen Versuch. In einzelnen Fällen wurde, wenn das verlängerte Mark Depression gegeben (und es ist kaum nöthig hervorzuheben, dass dies

nur bei einer geringen Minorität der Hunde dieser Versuchsreihe der Fall war) das zerstörende Instrument herausgezogen und Elektrodennadeln ins Cervikalmark eingebohrt. Die Induktionsreizung ergab dann abermals Depression des Blutdrucks. Es hätte wohl vorkommen können — aber ich habe es nicht gesehen — dass der mechanische und elektrische Reiz verschiedenen Erfolg gegeben hätten.

Ich sagte, dass ich auf diese Versuche nur wegen des Nichtvorhandenseins der Anästhesie Werth lege, denn ich glaube nicht, dass uns die Thatsachen schon berechtigen, von einer direkten Reizung des Gefässnervencentrums in der medulla oblongata zu sprechen. Woher wissen wir denn eigentlich, dass dieses Centrum direkt reizbar ist? Es existirt noch keine einzige bekannte Thatsache, die es beweist. Es könnten, und die Analogie spricht sehr dafür, sensible Elemente im verlängerten Mark angeregt werden, welche die Reizung reflektiren. Man könnte vielleicht die in meinen früheren Versuchen mit Hemisektion des verlängerten Marks eintretende positive Erkaltung der andern Seite als Ausdruck mechanischer Reizung betrachten.

Kehren wir nach dieser langen Abschweifung zu unserem Gegenstande zurück, so dürfte es nach allem nicht mehr zweifelhaft sein, dass die Erhebung der Manometersäule als eine algebraische Summe verschiedenartiger Erregungen der Vasomotoren anzusehen, und darum nicht als ein verlässliches Maass dieser Erregungen zu betrachten ist, dass sie nicht mit diesen steigen und fallen muss. Aber wäre der Manometer auch ein Maass für die Gefässerregung, so wäre er noch kein Maass für die Intensität der gesammten centripetalen Leitung. In der That sagt Miescher, dessen Versuche mittelst des Manometers den Grad der centripedalen Leitung nach Rückenmarksverletzungen bestimmen wollten (Sächsische Gesellschaft d. Wissensch. v. 12. Dez. 1870, pag. 412), nachdem er gezeigt zu haben glaubt, dass eine Brücke aus grauer Substanz keine sensible Erregung in seinem Sinne mehr durchlässt: „Schiff z. B., der die Schmerzleitung durch die graue Substanz befürwortet, würde wenigstens zu beweisen haben, dass Schmerzempfindungen vorkommen, denen keine reflektorische Wirkung auf das Gefässsystem zur Seite steht."

Ich habe diese Herausforderung nicht angenommen, denn es ist mir die Beweisführung so lange nicht zuzuschieben, als Miescher oder ein anderer nicht in gültiger Weise bewiesen hat, dass die graue Substanz in meinem Sinne, d. h. nach Ueberwindung des traumatischen Zustandes, wirklich keine reflektorisch auf die Gefässe wirkende Reizung gegen das Hirn zu fortpflanzt. Miescher sagt selbst, dass seine Versuche etwa

eine halbe Stunde dauerten. Durch Heidenhain's und Grützner's Versuche ist jetzt der von Miescher verlangte Beweis geführt; aber auch ohne ihn kann es nicht mehr zweifelhaft sein, dass die Untersuchung der centripetalen Leitung an curarisirten Thieren mittelst des Manometers höchstens ganz ausnahmsweise und mit ganz besonderen Vorsichtsmaassregeln in Anwendung gezogen werden kann. Bei Prüfung der Leitung in Rückenmarkswunden müsste z. B. dafür gesorgt werden, dass keine Täuschung durch ganz lokale Rückenmarksreflexe unterhalb der Wunde mit unterlaufen. Dies scheint leicht zu geschehen durch Controlversuche, in denen z. B. Durchschneidungen einzelne Bedingungen ändern. Aber kann man von Controlle sprechen, wenn die Bedingungen in der Weise verändert werden, dass das Rückenmark selbst in grösserer Ausdehnung darunter leiden muss.

Wir haben es für unsere Pflicht gehalten, die Gefahren, denen man sich durch Benutzung der eben besprochenen Methode aussetzt, um so schonungsloser darzulegen, je verführerischer diese Methode durch ihre Einfachheit und scheinbare Exactheit erscheinen konnte. Musste ich doch in einem weit verbreiteten Handbuche lesen, dass ein einziger Versuch, in der angeführten Weise angestellt, mehr werth sei, als „a score of other experiments". Man betrachte es nicht als Selbstüberhebung, wenn ich glaube, dass mit den „other experiments" besonders auf die meinigen hingewiesen wird, die zu andern Resultaten führen. Ob aber wirklich, wie jetzt behauptet wird, die wesentlichen Folgerungen von Nawrocki und Miescher auch durch Anwendung anderer und rationeller Beobachtungsmittel die so sehr erforderliche Bestätigung gefunden, wollen wir in einer anderen Arbeit untersuchen, welche die Leitung im Rückenmark zum Gegenstande hat.

Historische Randglossen.

Die Anhänger und Bewunderer der Methode, deren Werth wir so eben besprochen, rühmen die Erfindung derselben unserm deutschen Ludwig nach. Freilich hat er sich selbst in keiner seiner „Arbeiten" dieselbe direkt und ausdrücklich zugeschrieben. Selbst seine Schüler sprechen sich nur insofern darüber aus, als Dittmar sagt (pag. 18), Ludwig habe ihm das Mittel vorgeschlagen und Miescher benutzt (pag. 404) auf Ludwigs Anregung das „neugewonnene" Hülfsmittel. Für historische Angaben über die Methoden und die Resultate sind überhaupt die Leipziger Arbeiten keine Quelle, und sollen sie nicht sein, wahrscheinlich damit, wie Ludwig selbst einmal sagte (Zeitschr. für rationelle Medizin IX. pag. 116) „die Physiologen, welche

diesen Namen in Wahrheit verdienen, . . . dem Verfasser . . . . danken, dass er in Citaten sparsam gewesen ist [1]).

Da aber die fragliche Methode, obschon sie uns über die Reizbarkeit einzelner Markelemente interessante Aufschlüsse gegeben und vielleicht in Betreff der grauen Substanz noch ferner geben könnte, ihrer eigentlichen Bestimmung im Sinne der Mehrzahl der Physiologen nicht entsprochen hat, so wird es Pflicht, ehe wir Ludwig die Erfindung und verfehlte Anwendung derselben zur Last legen, zu untersuchen, wann und von wem diese Methode zuerst erdacht worden ist.

Poisseuille hatte schon in der ersten Hälfte der dreissiger Jahre die Beobachtung gemacht, dass bei Fröchen jede nicht zu unbedeutende sensible Reizung, sei es an Nerven, äusseren oder inneren Körpertheilen, den Blutdruck in dem einen Aortenbogen vermehrt, wenn der andere Bogen offen gelassen wird. Da hier der Einfluss der reflektorisch erregten Bewegungen nicht scharf vom direkten Reflexe auf die Cirkulationsorgane (auf das Herz, wie man sich damals ausdrückte) geschieden werden konnte, hat Poisseuille kurz darauf gemeinschaftlich mit Magendie diese Versuche an höheren Thieren wiederholt und Magendie hat sie selbständig fortgesetzt. Er hat zuerst angegeben, dass nach vielen seiner Versuche der Druck durch momentanen oder dauernden Schmerz auch in der Jugularvene steige. (Phénomènes phys. Vol. 3 pag. 162.) Er zeigt in dieser Vorlesung zwar nur ein nicht sehr schlagendes Experiment. Er reizt nämlich den Vagus, dessen Reizung noch Nebenwirkungen haben kann. Magendie erkennt dies an, fügt aber hinzu, „aussi ne pourrions nous tirer aucune conclusion rigoureuse de cette expérience, si elle n'était appuyée par une foule d'observations." Man weiss, was dies in Magendie's Munde sagen will. Er war mit der Zahl der Versuche nicht geizig und hätte nie einen Schluss gewagt, wenn von 3 Versuchen nur $66^2/_3\%$ seiner Ansicht das Wort geredet hätten. Eine solche Statistik war der neueren Schule aufgespart.

Beiläufig sei bemerkt, dass Magendie, „der allen menschlichen Gefühls baare" „Vivisektor", wie er jüngst in einem Pamphlet genannt wurde, an dem Hunde, dem er die eine Carotis und Jugularvene unterbunden hatte, nur darum in der Vorlesung den nach seiner Vorhersage nicht sehr geeigneten Vagus zur Reizung wählt, weil derselbe schon blos lag, „afin d'éviter à ce pauvre animal une nouvelle opération, je ne veux point mettre à nu un tronc nerveux, dont la sensibilité soit bien exquise" (l. c. pag. 159).

---

[1]) Dieses Citat verdanke ich indirekt Herrn Prof. M. J. Rossbach in Würzburg.

Im Jahre 1847 kam Magendie auf diese Untersuchungen zurück, zu welchen er jetzt den von ihm construirten Quecksilbercardiometer (auch Manometre de Guettet genannt) benutzte. Er spricht aber auch von früheren Versuchen, in denen noch der gewöhnliche Manometer gedient hatte, um bei sensibler Erregung das Steigen der Quecksilbersäule zu demonstriren. Die neuen Versuche beziehen sich auf die Reizung der Nervenwurzeln am Mark. Selbst die leichtesten Reizungen, bei denen das Thier ruhig bleibt, bewirken Steigen des Drucks in der Carotis. (Comptes rend. Vol. XXVI. pag. 875 u. 926.)

In den 11 Jahre später, 1858, erschienenen Vorlesungen von Bernard über das Nervensystem fanden wir manche der 1847 von Magendie angestellten Versuche über den Einfluss sensibler Reize auf den arteriellen Druck, denen Bernard damals als Assistent von Magendie beiwohnte, ausführlicher erzählt (l. c. Tome I pag. 267 – 296).

Die hier citirten Arbeiten sind Jedermann zugänglich. Um so mehr muss es befremden, wenn wir in mehreren deutschen Arbeiten (und in ihren englischen Paraphrasen) lesen, dass Bezold zuerst im Jahre 1862 den Einfluss sensibler Erregung auf die Erhöhung des arteriellen Druckes gefunden habe, und dass man noch später die Versuche auch ohne vorhergehende Durchschneidung der Vagi bestätigt gefunden. Magendie hatte wie Bezold auch an Kaninchen die von ihm so eifrig verfolgte Erscheinung bewährt gefunden, und an wie vielen Thieren hat er operirt, denen er nicht die Vagi durchschnitten hatte!

Dass Bezold damals nicht selbst von Magendie's früheren Versuchen gesprochen, ist zu entschuldigen, da er, wie ich schon bei früherer Gelegenheit nachgewiesen, der französischen Literatur nicht vollständig mächtig war. Dass aber der Irrthum, in den er hier verfallen konnte, in Deutschland zur stehenden Lehre ward, scheint mir durchaus nicht, wie man dies in Paris vermuthete, ein Erzeugniss eines, vielleicht gar nicht vorhandenen, deutschen Chauvinismus zu sein. Im Gegentheil möchte ich annehmen, jene Angaben seien aus dem an sich sehr löblichen Wunsche hervorgegangen, auf die Gedenktafel des zu früh geschiedenen, viel versprechenden Forschers wenigstens eine Thatsache einzuschreiben, die der Wissenschaft sicher verbleiben wird.

Sicher bleibt ihr freilich diese Entdeckung, aber Bezold hätte sie ihr auch ungeschmälert überlassen können, wenn er den Thatsachen gehörig gefolgt wäre, mit denen sich die Wissenschaft in den 17 Jahren bereichert hatte, die seit den letzten Versuchen Magendie's verstrichen waren. Er hat dies nicht gethan, und noch für ihn, wie einst für Magendie, ist die Erhöhung des Druckes ein Ausdruck ge-

steigerter Herzarbeit geblieben. Magendie, dem die Arterien und alle Gefässe nur einfach elastische Schläuche waren, konnte die Sache konsequenterweise nicht anders deuten. Aber seitdem waren vielfache Arbeiten über die Gefässnerven und ihre Beziehung zum Nervensystem erschienen, war nachgewiesen worden, dass eine von den Nerven aus erzeugte Verengerung der kleinen Gefässe, die „unabhängig vom Herzen" der freien Cirkulation ein Hinderniss setzt, den Seitendruck „in den grösseren erhöhen muss". (Vgl. meine Untersuch. z. Physiologie des Nervensystems 1855 pag. 142). Unbegreiflich war es ja immer, wie das Herz für sich jene starken Druckerhöhungen bewirken konnte, die Magendie schon nach sensibler Reizung beobachtet hatte, aber so lange keine andere Erklärung möglich war, liess man sich die Sache gefallen. Hätte Bezold die hier citirte Andeutung benutzt, so wäre ihm ein anderer Ausweg möglich gewesen, der ihn gewiss in eine fruchtbarere Bahn gelenkt hätte. Diese Bahn musste erst breit getreten werden!

Aber neu konnte wenigstens der Gedanke sein, die Sensibilität durch das Steigen des Quecksilbers zu erkennen, ihren Grad zu messen, wie (nach Dubois Ausdruck) „der Krämer das Zeug an der Elle". — Mit nichten. Man suche in dem Register des dritten Bandes der Magendie'schen Vorlesungen (Paris 1837) und man wird pag. 465 eine Ueberschrift finden: « *Mesure de la sensibilité en millimètres de mercure* »!

Ich brauche kaum mehr zu sagen. Hier hat man schon alles. „Le niveau du mercure nous indiquera mieux peut-être que l'animal lui même, quel est le degré de sensibilité du nerf."

In den Versuchen von 1847 ist die Sache noch ausführlicher behandelt. Das Steigen der Quecksilbersäule wird benutzt, um Spuren der Sensibilität in den vorderen Nervenwurzeln zu erkennen, jener rekurrenten Sensibilität, die den Anhängern der älteren Schule in Deutschland immer noch so verdächtig ist. Ein stärkerer Reiz soll ein stärkeres Ansteigen bedingen. Doch kommen gerade unter diesen Versuchen von 1847 schon nicht selten Beobachtungen vor, die deutlich zeigen, dass diesem letzten Satze keine ganz allgemeine Gültigkeit zukommt, und dass eben, wie wir es schon auseinandergesetzt, der „degré de sensibilité" nicht allein das bestimmende ist. Was ist in dieser Beziehung lehrreicher, als wenn, wie dies vorkam, vordere und hintere Wurzel eines Spinalnerven bei ungefähr gleich starker Reizung gleich starke, oder wenigstens nicht deutlich zu unterscheidende Erhebungen der Quecksilbersäule erzeugen. Auch andere Beobachtungen kommen zahlreich vor, die sich nicht anders erklären lassen, als durch die oben charakterisirte Interferenz zwischen Steigen und Sinken, oder durch ein succes-

sives Hervortreten dieser beiden Phasen. Besonders die hintern Wurzeln, von denen der stärkere Gefühlsreiz ausgeht, haben öfter vor dem Steigen ein kurzes anfängliches Sinken gezeigt.

Glatte Muskeln.

Schon im Jahre 1869 (dies. Arch. II, pag. 509) hat Budge die Diskussion über die Reizbarkeit der vorderen Rückenmarksstränge geglaubt endgültig entscheiden zu können, indem er darauf hinwies, dass man von allen Stellen des Rückenmarks aus unfehlbar Bewegungen der Harnblase erzeugen könne, und dass der Versuch dasselbe Resultat gebe, wenn man das der Hinterstränge entblösste Mark, z. B. in der Brustgegend, galvanisch errege. Er hat seine Versuche früher an narkotisirten, später an einfach curarisirten Thieren angestellt und die Bewegung durch das rasche und energische Steigen der Flüssigkeit in einer mit der Blase kommunizirenden vertikalen Glasröhre erkannt. Der Verfasser theilt einige Versuche mit, welche seine Ansicht stützen sollen.

Aber gerade diese Belege lassen grosse Lücken in der Beweisführung und gestatten ernstliche Zweifel. Wenn z. B. nur eine Länge von 10 mm der Hinterhälfte des Markes abgetragen und die entblösste Stelle mit dem Induktionsapparate gereizt wird, ohne jegliche Garantie gegen Stromschleifen, so weiss man nicht, ob nicht der Reiz wie in den oben erörterten Versuchen von Huizinga u. A. sich bis zu den Hintersträngen der benachbarten Theile verbreiten konnte. Die Angabe, dass in anderen Fällen, wo die Vorderhälfte entfernt war und die hintere gereizt wurde, keine Blasenbewegung eintrat, ist durchaus keine sichere Controlle, weil Budge selbst angibt, dass — wenigstens bei seiner Präparationsmethode — die gewöhnlich so sehr hervortretenden Reflexbewegungen der Blase manchmal auch fehlten. Er sagt, dass er die Reflexe von sensibeln Nerven bei seinen curarisirten Thieren „zwar nicht konstant, doch in „vielen Fällen" gesehen habe. Nun wissen wir besonders durch die Untersuchungen von Mosso, die ich bestätigen kann, dass diese Reflexbewegungen bei nicht zu sehr misshandelten oder nicht maximal ätherisirten Thieren konstant und in grosser Ausdehnung vorhanden sind (Siehe über normale Thiere Mosso und Pellacani Sulla funzioni della vescica, Roma (Lincei) 1882). Ueber die verschiedenen Arten der Bewegung der Blase und den Einfluss des Aethers befindet sich eine kurze Notiz nach meinen Versuchen in H. de Saussure, Rapport du Président de la société de Physique et d'Histoire naturelle pour l'année 1881. (Daselbst sind auch die Darmbewegungen behandelt.) Wenn Mosso glaubt, l. c. pag. 31, dass Budge den Einfluss des Trige-

minus, des Vagus, und anderer sensibler Nerven auf die Blasenbewegung gar nicht erkannt habe, so hat er dieses Arch. II, pag. 515 nicht berücksichtigt. Dass die Reflexe auf die Blase (und auf Reflexe kommt es nach unserer Ansicht ausschliesslich beim Erfolg der Rückenmarksreizung an) durch schwere Misshandlung mit Markverletzung für einige Zeit zum Schweigen gebracht werden können, während sie andern scheinbar eben so schweren Verletzungen gut widerstehen, sehen wir in den eigenen Versuchen von Mosso und Pellacani, denen sie selbst freilich die Deutung geben, dass die Reflexe in der hinteren Markhälfte verlaufen müssen (l. c. pag. 35 u. 36), weil sie unmittelbar nach Durchschneidung der vorderen zwei Dritttheile die Reflexe durch die verletzte Stelle hindurch noch erhalten sahen, während in ihren Versuchen nach Durchschneidung von etwas mehr als der hinteren Hälfte die Reflexe sogleich erloschen waren. Budge hat hingegen schon lange gesehen, dass sie nach Durchschneidung der vorderen Hälfte verschwanden, und ich sah sie erhalten nach Durchschneidung der hinteren Hälfte, und zwar von den Theilen vor und hinter dem Schnitt aus[1]). Man sieht also hier wieder, dass nur Lähmungsversuche bei andauernder Beobachtung über die Leitungsbahnen im Mark Auskunft geben können. Reizversuche bringen Verwirrung. Beobachtungen im traumatischen Zustand gestatten nur ein einseitiges beschränktes Urtheil.

In unsern eigenen Versuchen haben wir die vorbereitende Verletzung des Rückenmarks und die Verbindung der Blase mit dem Schreibapparat immer entweder in tiefster Aetherisation und nach querer Durchschneidung des Pons Varolii vorgenommen. Curare wurde niemals angewendet. Von dem Rückenmark wurden, wie in vielen früheren Versuchen, nur die Hinterstränge eine lange Strecke weit entfernt. Die Mitte dieser Strecke lag am ersten Lendenwirbel. Sodann wurde der Hund auf die Seite gelegt, so dass man das Mark gut sehen konnte. Die Harnröhre wurde unterbunden, der Fundus der Blase eröffnet und durch ihn wurde die Blase mit einem luftleeren, mit erwärmtem Wasser gefüllten, vorläufig durch Klemme geschlossenen dickwandigen Schlauch in Verbindung gesetzt, der sich in einiger Entfernung vom Thiere in zwei ungleich weite Aeste theilte. Der enge Ast führte zu einer Mariottischen weiten und hohen Röhre. Der weitere Ast ging zu einem doppelten Kugelapparat, die obere vertikal verstellbare Kugel war so gestellt, dass sie bei dem

[1]) Und in allen den hier erwähnten Rückenmarksdurchschneidungen von Budge, Mosso und mir wurden die Versuche an derselben Thierart (Hund) und nahezu in gleicher Höhe des Marks ausgeführt. Dass Reflexversuche nach Verwundungen sehr mannigfache Verschiedenheiten zeigen, ist ja bekannt.

gewöhnlichen und durch die Mariotte'sche Röhre gegebenen Druck nur halb mit Wasser gefüllt war. Ihr oberer Luftraum führte zu einer Marey'schen Gummitrommel, deren Hebel mit Bewegungen der Blase auf berusstes Papier schrieb, auf welches zugleich der Blutdruck, oft die Athmung und — in ähnlicher Weise wie die der Blase — die Bewegungen des Colons mit oder ohne Coecum aufgezeichnet wurden.

Es wurde die Blase unter dem beabsichtigtem Druck gefüllt und lange, oft sehr lange gewartet, bis die Blase wieder regelmässige Zusammenziehungen zeigt, die des Darmes waren stets früher zurückgekehrt. Ich sage regelmässige und nicht normale Zusammenziehungen, denn in der ersten Zeit, in den ersten 1½ Stunden nach solchen Markverletzungen, zeichneten sich die Blasenbewegungen immer schwächer auf als vor der Verletzung. Dies war nur zum Theil Folge des Aethers. Denn auch in denjenigen Fällen, in welchen ich so lange wartete, dass nach Aussage meiner früheren Versuche ohne Verletzung des Rückenmarks die normale Energie der Blasenbewegung nicht mehr vom Aether beeinflusst war, sowie in den Fällen, wo die Anästhesie, ohne Aether, durch Hirntrennung erzeugt war, blieben hier die Bewegungen der Blase immer schwach. Die Erhebungen des Schreibstiftes waren niedrig, aber von normaler Form. Dies ist gerade ein günstiger Umstand, wenn es sich darum handelt, Reizbewegungen deutlich hervortreten zu lassen. Wenn nun unter den bekannten Cautelen gegen Deviation des Stromes auf die nicht entblösste Markportion, die Mitte des entblössten Theiles durch Induktion oder Kettenstrom gereizt wurde, zeigten weder die Bewegungen der Blase noch die des Darms die geringste Abweichung. Es war relative Ruhe vorhanden. Natürlich durfte nur aus oft wiederholten Reizversuchen geschlossen werden, dass die verzeichneten Berge und Thäler durch den Reizstrom weder höher, noch tiefer, noch frequenter, noch seltener wurden. Auch successive direkte Einwirkung des Stromes auf die Seitenstränge, auf den sogen. Pyramidenseitenstrang, blieb ohne allen Erfolg. Alles was kräftige Stromschleifen gegen den Hinterstrang jenseits der Wunde erzeugte, hatte Blasenbewegung zur Folge. Aber stark musste hier die Stromschleife sein, denn manchmal zeigten schon die Rückenmuskeln die Existenz derselben an, warnend winkte mit wackelndem Finger der Wachfrosch, und noch war keine Erregung der Blase vorhanden. Der Darm zeigte sich gewöhnlich empfindlicher als letztere.

Also im eigentlichen Mark, auch in den Abtheilungen desselben, die den reflektirten Bewegungen der Blase und des Dickdarms vorstehen, gibt es keine motorischen, sondern nur kinesodische Leitungsbahnen für diese Organe.

Zur Unterstützung dieses Ergebnisses stehen uns auch einige chemische und mechanische Reizungsversuche zu Gebote.

Aber nach der übereinstimmenden Angabe vieler Schriftsteller sollen wenigstens die vasomotorischen Leiter im Mark elektrisch erregbar sein. Als Grund dieser Ansicht finden wir die Behauptung, dass Ludwig und Thiry in ihrem Schriftchen von 1864 diese Erregbarkeit unwiderleglich bewiesen hätten. In der erwähnten Arbeit dieser Autoren ist aber keine Spur eines solchen Beweises zu finden. Sie haben das Cervikalmark gereizt und dabei die seit Magendie's Versuchen selbstverständliche, von Bezold vielfach bestätigte Erhöhung des Blutdrucks wiedergefunden. Sie haben das Mark aber nie so gereizt, nie so zu reizen versucht, dass dabei eine Reflexwirkung von sensibeln Theilen ausgeschlossen gewesen wäre. Im Gegentheil führt ihre Reizungsmethode nothwendig eine solche Reflexwirkung herbei. Es hat also, im besten Falle, gar keinen Sinn, es ist nur eine leichtfertig hingeworfene Phrase, wenn sie diese Versuche mit der Bemerkung begleiten, dass man oft die Gefässnerven im Mark für (direkt) unerregbar gehalten. Niemand, auch dieser „man" nicht, hat je behauptet, dass sie für Reflexe im Mark unerregbar seien, und wer etwa damals von den Hintersträngen aus keine Reflexe zugab, hat niemals an die Gefässnerven gedacht. Die von diesen beiden Autoren vorgebrachten und, nicht ganz ohne ihre Schuld, von vielen ihrer Leser so missdeuteten Thatsachen sind also für die vorliegende Frage gar nicht in Betracht zu ziehen.

Wir haben oben die Entdeckung Dittmar's bestätigt, dass sich in den vordern Theilen des Markes reizbare Elemente befinden, deren Erregung sich in der Medulla oblongata auf die Gefässnerven reflektirt [1]). Wollen wir untersuchen, ob sich in dem Mark noch neben diesen reflexerzeugenden auch direkt reizbare Elemente für die Gefässe befinden, so haben wir uns zunächst dieses Reflexes zu entledigen. Dies kann nur geschehen durch Abtrennung des verlängerten Marks. Entblössen wir dann noch irgend eine Markstelle ihrer Hinterstränge und durchschneiden wir die direkt abgehenden Nervenwurzeln, so wird dann eine Reizung dieser Markstelle durch die Veränderung des Blutdrucks anzeigen, ob sich in ihr reizbare Nerven für die Gefässe befinden. Wir haben schon oben gesehen, dass dieser Versuch am obern Dorsalmark angestellt, mit Sicher-

[1]) In einer neueren Versuchsreihe habe ich mir die Frage vorgelegt, ob die Dittmar'schen Elemente etwa ausschliesslich in den sogen. Kleinhirnseitenstrangbahnen verlaufen. Ich fand, dass auch nach beiderseitiger Trennung (quer) derselben noch die Gefässreflexe erhalten sind.

heit beweist, dass die Gefässbahnen im Mark nicht elektrisch reizbar sind. Besondere Vorsicht erheischt beim Versuch an der angegebenen Stelle die Entfernung der Nervenwurzeln. Es genügt nicht, namentlich bei Kaninchen, sie einfach zu durchtrennen, sobald man etwas höhere Stromstärke in Anspruch nimmt. Bei Katzen fand ich genügend den innerhalb der Dura befindlichen Theil der vorderen Wurzeln zu reseziren.

Ich habe in einzelnen Versuchen die Mühe nicht gescheut, die Präparation auch am Cervikalmark zwischen dem 2. und 5. Wirbel vorzunehmen. Leider blieb es meistens bei der Präparation, denn der Blutdruck war dann so gesunken, dass eine Markreizung doch nur einen zweifelhaften Erfolg gehabt und keinen Schluss gestattet hätte, wenn ihr Ergebniss, wie zu erwarten stand, negativ ausgefallen wäre. Aber in zwei Versuchen an Katzen brachte ich es, noch mit Gianuzzi's Beihülfe, dazu, nach der Vorbereitung einen Druck von nahezu 38 mm zu erhalten, den die Markreizung bei quer aufgesetzten Elektrodennadeln nicht erhöhte. Als man dann den Strom ganz nahe dem untersten Ende der entblössten Stelle zuwandte, so dass er auf den peripherischen Theil der Hinterstränge deviiren konnte, hob sich freilich etwas langsam der mittlere Blutdruck bis gegen 50 und 44 und auffallend war die stärkere Erhebung der einzelnen Pulsationen.

Wir müssen also schliessen, dass im ganzen Rückenmark, abgesehen von den centralen Bahnen der Wurzeln, keine direkt erregbaren motorischen Elemente vorhanden sind.

Dritter Artikel. (1883.)

Das Rückenmark im Ganzen.

Die Versuche, welche Van Deen bestimmten, das unverstümmelte Rückenmark des Frosches nach Abtrennung der Nervenwurzeln für unerregbar durch äussere Reize zu erklären, sind in den früher angeführten Arbeiten nachzulesen. Ausserdem hat derselbe Experimentator noch nach dem Erscheinen meiner Nervenphysiologie, in welcher er eine volle Bestätigung seiner Ansichten zu finden glaubte, im Jahrgang 1859 der Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde eine nochmalige Darstellung seiner Grundversuche „über die Gefühllosigkeit des Rückenmarks für fremde Einflüsse" gegeben, die auch im 6. Band von Moleschott's Untersuchungen (pag. 297) übersetzt ist. Um zu zeigen, dass auch elektrische Reize das Mark direkt nicht zu erregen vermögen, hat Van

Deen ferner im 7. Bande von Moleschott's Zeitschrift (pag. 388) eine neue Untersuchungsreihe folgen lassen.

Sechs Jahre später (1866) hat Guttmann in Müller's Archiv (pag 134) eine Versuchsreihe (ebenfalls an Fröschen) publizirt, welche, wie der Verfasser selbst angibt, die Ergebnisse Van Deen's vollständig bestätigen sollen, doch sagt er, dass, wenn der Reiz „in den Bereich der Wurzelfaserzüge der Spinalnerven" traf, er Muskelbewegung bewirkte. Ich citire, da ich das Originel gerade nicht zur Hand habe, nach Meissners Jahresbericht 1866 pag. 204. Es ist nicht klar, ob hier etwa noch äusserlich dem Marke anhängende Wurzelfasern gemeint sind, wie bei Van Deen, oder Wurzeln, die schon im Innern der Hinterstränge verlaufen. Im letzteren Falle würden Guttmann's Resultate von den meinigen nicht verschieden sein.

Funke soll sich in seinem Lehrbuch, 4. Ausgabe II. pag. 537 nach eigenen Versuchen ebenfalls für Van Deen ausgesprochen haben. Ich habe die Stelle nicht gesehen, die in der letzten posthumen Ausgabe seines Buches pag. 508 mit einer sehr höflichen Bemerkung herauskorrigirt worden ist.

Erwähnen wir hier noch Wolski (dieses Arch. Bd. 5, pag. 290), der auch an warmblütigen Thieren gearbeitet hat, so hätten wir hiermit alle genannt, die für Van Deen's ursprüngliche Lehre in die Schranken getreten sind. Aus der zweiten Abtheilung dieser Arbeit (dieses Arch. Bd. 29, pag. 551)[1]) erhellt schon, dass wir Huizinga und Sanders, welche die Van Deen'sche Auffassung zu vertheidigen behaupten, nicht hier in dieser Reihe mit aufführen können. Aubert (dieses Archiv Bd. 27, pag. 572) sah bei Fröschen in asphyktischer Narkose alle Reflexbewegungen zerstört, alle motorischen Nerven direkt reizbar[2]). Durchschneidet, quetscht, zerrt oder elektrisirt man das Rückenmark „ohne die Nervenwurzeln dabei zu reizen, so tritt keinerlei Bewegung ein."

Van Deen's Versuche sind an Fröschen angestellt. Wir haben bei diesen Thieren die Art der Versuche nicht genügend variirt, wir haben dieselben nicht eingehend genug studirt, um uns über Van Deen's Ergebnisse ein Urtheil erlauben zu können. Es ist uns wahrscheinlich geworden, dass es in der Methode der Abtrennung der hinteren Nervenwurzeln liegt, wenn der grosse Physiologe regelmässig gefunden hat,

---

[1]) S. pag. 299 dieses Bandes.

[2]) Diese Versuche von Aubert sind im höchsten Grade lehrreich und ich habe sie an in ausgekochtem und abgekühltem Wasser asphyxirten Fröschen sehr oft wiederholt und im Laboratorium demonstrirt. 1895.

dass man ein Rückenmark, dem die Nervenwurzeln bis zur Lendenanschwellung (exclusive) abgetragen sind, und das aus dem Spinalkanal herausgehoben wird, in seinen obern (d. h. dem Hirn zugewandten) Theilen Schicht für Schicht mit der Scheere abtragen, ätzen, galvanisiren kann, ohne dass irgend Zuckungen oder andere als bedeutungslose fibrilläre Bewegungen in den Muskeln der Hinterfüsse entstehen. Dieselbe Schwierigkeit finden wir für den andern Grundversuch, in welchem das Mark an seinem untern Theile freigelegt wird, indem man alle Wurzeln hinter den Armnerven abtrennt, und den so isolirten Markstumpf in seiner ganzen Länge, d. h. vom Endfaden bis zu den Armnerven, für alle sensibeln Reize völlig unzugänglich findet. Mögen andere kompetentere Kritiker, die sich länger als wir und länger als Van Deen mit diesen Versuchen beschäftigt, es wagen, Van Deen eines Irrthums zu beschuldigen. Ich fühle mich einem solchen Manne gegenüber nicht zu solchem Verdachte berechtigt. Ich würde diesem Verdachte selbst dann nicht Raum geben, wenn es mir auch in der Folge niemals gelingen sollte, diese Versuche des grossen Meisters in genügender Weise zu wiederholen. Denn gerade weil ich mich vielfach mit ähnlichen Versuchen beschäftigt, weiss ich, wie manchmal ein scheinbar ganz unbedeutender Handgriff, dessen der Autor bei der Schilderung seiner Methode nicht zu erwähnen für werth achtet, oder der ihm als zu natürlich gar nicht gesondert zum eigenen Bewusstsein kommt, das Resultat des Versuches vollständig zu beherrschen und zu modifiziren vermag. Ich weiss, dass der Widerspruch gegen Thatsachen niemals die Wissenschaft gefördert, dass er sie aber oft in ein unentwirrbares Chaos geführt hat. Und jeder positive Ausspruch Van Deen's ist eine Thatsache, die der Wissenschaft verbleiben muss, wenn sie sich nicht selbst verstümmeln will.

Niemals aber, dessen sind wir durch langjährige Erfahrung versichert, wird der Van Deen'sche Froschversuch an gut operirten warmblütigen Thieren und besonders Säugethieren gelingen. Wenn auch nach Abtrennung der hintern Wurzeln die Lupe in der hinteren Seitenfurche keine Spur von herausragenden Wurzelresten mehr erkennt, stets ertheilen die in seinem Innern verlaufenden sensibeln Wurzeln dem Hinterstrang noch einen hohen Grad von Empfindlichkeit, welche fortgeleitet wird und theils Schmerzempfindung, theils in verschiedenen Höhen des Marks die manichfachsten Reflexe veranlasst. Und auch an den Stellen zwischen dem Eintritt der Nervenwurzeln, die der Schmerzempfindlichkeit entbehren, können noch bei geeigneter, d. h. nicht zu langsam wachsender Reizung, Reflexe ausgelöst werden. Bei der gewöhnlichen Reizung des unverletzten Marks werden aber — mögen die

Wurzeln aussen abgetrennt sein oder nicht — in den Hintersträngen die einen und die andern Stellen gleichzeitig oder in rascher Folge getroffen, und die Reflexbewegungen in ihren verschiedensten Formen können nicht ausbleiben.

Und so ist es auch bei Fröschen unter den gewöhnlichen Bedingungen, wie wir sie herbeizuführen vermochten. Nur konnten wir hier keine besondern Reflexe auf taktile Reize unterscheiden, die von den nicht schmerzenden Theilen des Hinterstranges ausgehen.

Je nach der allgemeinen Reflexerregbarkeit der Centraltheile, je nach der gestörten oder ungestörten Continuität der grauen Substanz, wird ein jeder mit der letzteren noch verbundene Theil der Hinterstränge mehr oder weniger ausgebreitete Reflexbewegungen durch die vordern Nervenwurzeln hervorrufen können. Während unter den bekannten günstigen Verhältnissen alle Bewegungsnerven in Erregung gerathen können, sind es in andern Thieren, je nach dem Grade der Empfindlichkeit, je nach der Art und dem Angriffspunkte des Reizes, bloss einzelne oft sehr entfernte Muskelgruppen, in denen der Reflex hervortritt.

Wenn die Reizung nicht allzu vorübergehend einwirkt, oder nicht zu rasch die betroffene Stelle zerstört, ohne gleichzeitig eine andere ganz in der Nähe gelegene Stelle anzuregen (wie das letztere beim Einstossen einer dicken Sonde in den Markkanal geschieht) ist die entstandene Bewegung durch ihre Form sehr leicht von einer solchen zu unterscheiden, die durch eine direkte Reizung motorischer Elemente erzeugt wird. Die Bewegung ergreift physiologisch zusammengehörige, nicht anatomisch zusammenliegende, nicht nur von denselben Nervenstämmen versorgte Muskelgruppen. Daher durfte Fick in seinen Versuchen die (wahrscheinlich von den Hintersträngen aus) erzeugte Bewegung als eine „geordnete“ bezeichnen. Wo die Reizung absolut oder relativ schwach ist, bewegt sich der Schwanz (auch bei Eidechsen) leichter als irgend ein anderer Theil des Körpers, wie man dies schon von den Reflexversuchen her weiss. Schwach kann auch eine an sich starke Reizung sein, wenn das Thier oder das Mark des enthaupteten Rumpfes durch Anästhetika, starken Blutverlust u. s. w. unempfindlich geworden ist. Wenn man bei nur bis zur Unempfindlichkeit ätherisirten Hunden das Brustmark rasch mit einem stumpfen Instrumente zerquetscht, so sieht man im Momente der Berührung der Hinterstränge manchmal nur ein Erheben des Schwanzes, — sonst nichts mehr — wenn man auch das Mark noch so sehr an derselben Stelle misshandelt. Ist die Aetherisation etwas weniger tief, so tritt Wedeln des Schwanzes ein. Warum überspringt die Reizung, die heftige Reizung des Markes hier die hintern

Extremitäten, die doch weniger leicht übersprungen werden (obschon auch dieses oft vorkommt), wenn man tiefer unten, am letzten Rückenwirbel, reizt? Wer hier von einer direkten motorischen Erregung sprechen wollte, müsste noch manche Hülfshypothese machen, und kommt zuletzt doch nicht zum Ziele. Ich habe wenigstens alle, die ich zu erfinden im Stande war, auch zu widerlegen vermocht.

Eine stärkere oder länger dauernde lokale Reizung des ganzen Markes erzeugt dieselben Reflexbewegungen, die nach ausgedehnter Erregung der Haut an denselben Stellen zu entstehen pflegen, in denen sich die von der gereizten Markstelle ausgehenden Empfindungsnerven verbreiten. Und hierbei ist es offenbar wieder gleichgültig, ob die sensibeln Wurzeln durchschnitten sind oder nicht. Schon die menschliche Pathologie hat es höchst wahrscheinlich gemacht, dass bei lokaler Rückenmarksreizung die entstehenden Empfindungen ebenso auf die Körperperipherie bezogen werden, wie bei Reizung der Nervenstämme und der Wurzeln neben dem Rückenmark. Bei den meisten Rückenmarkskrankheiten entsteht der Schmerz auf mechanischem Wege. Derselbe bildet am Rumpf entsprechend dem Verlauf der hier entspringenden Nerven einen schmerzhaften Reif um den Körper, weil im Mark nur die hier befindlichen Wurzeln schmerzhaft gereizt werden. Hingegen erzeugt die Reizung des Marks als Centralorgan für die weiter unten entspringenden Nerven nur pathologische Modifikationen der Tastgefühle wie Kitzeln, Taubheit, Formikation u. s. w. Es stützt dies den in unserm ersten Artikel enthaltenen Schluss,[1]) dass die Tastgefühlnerven in ihrem ganzen Verlauf durch den Hinterstrang (und wie wir sehen werden, bis ins Gehirn) reizbar bleiben.

Auch bei Rückenmarkskrankheiten sind die Krampfbewegungen, Contracturen u. s. w. ausser in den seltenen Fällen, in denen sie einer direkten Reizung der Wurzeln im Mark entsprechen, einfach als reflektirte zu deuten, und sie sind in der That häufiger und stärker bei Krankheiten (Tumoren), die von den Wirbelbogen, als bei solchen, die von den Wirbelkörpern aus das Mark angreifen. Man kann behaupten, ohne sich auch nur gegen eine einzige sichere Beobachtung zu versündigen, dass Krankheiten der Vorder- und Seitenstränge, die nicht auf die andern Theile einwirken, nie Reizungssymptome, sondern nur mehr oder weniger ausgedehnte Lähmung erzeugen. Kommen Krankheiten der anliegenden grauen Substanz hinzu, so fehlen zwar immer eigentliche Reizsymptome, aber die normalen Reflexe können in

[1]) S. pag. 283 dieses Bandes.

einzelnen Fällen ungewöhnliche Form und Ausbreitung erlangen und so von nicht physiologisch gebildeten Aerzten als „spontane“ Reizsymptome aufgefasst werden.

Dass Reizung des Rückenmarks, abgesehen von den Bewegungswurzeln, zwar stets Bewegung, aber nur reflektorische, erzeugt, sieht man am schönsten bei enthirnten Fröschen, denen am ganzen obern Theile des blossgelegten Markes alle Nervenwurzeln bis auf die zu den Hinterfüssen tretenden, durchschnitten sind. Die Sache ist um so klarer, als bei diesen Thieren die charakteristische Physiognomie der Reflexbewegungen so sehr bekannt ist[1]).

Reizt man mit sehr mässigen elektrischen Wechselströmen und nahe aneinander gerückten Elektroden das Mark zuerst oben nahe der Enthauptungsstelle und geht dann mit dem Reize allmählich nach unten gegen die noch vorhandenen Wurzeln, während der Körper mit den Vorderfüssen auf dem Tisch befestigt ist, so wird man die freibeweglichen Hinterfüsse sich bei jeder Reizung nach vorn neben die Reizstelle hin sich bewegen sehen. Es ist dies die bekannte Bewegung, wie wenn sie etwas abwischen wollten. Es sind also im Wesentlichen Beugebewegungen des Schenkels mit darauffolgender mehr oder weniger beschränkter Streckung einiger unterer Gelenke. Aber am 4. Wirbel ändert sich die Scene. Ist man mit der Reizung bis dahin gelangt, dann trifft der Reiz bewegende Wurzeln und es entsteht eine starre fast gleichzeitige Streckung aller Gelenke der Hinterfüsse, ganz so wie sie einem mässigen Reize des Lendengeflechtes entspricht. Man erkennt hier unleugbar das Vorhandensein einer motorischen Reizung, die mit allen ihren bekannten Charakteren sehr absticht gegen die bisher vorhandene Reflexbewegung.

Ganz ebenso folgen sich die Erscheinungen, wenn man das Mark mit einer zerstörenden Sonde successiv von oben nach unten hin reizt. Die Reflexe sind hier noch energischer, weil die sensibeln Wurzeln stärker erregt werden. Dieser einfache Versuch, der jedesmal gelingt, ist zuerst von Engelhard gemacht, aber, wie ich schon lange gezeigt habe (Physiol. des Nervensystems pag. 287), nicht richtig aufgefasst worden. Ganz analoge, aber weniger energisch auftretende Erscheinungen werden bei allen Thieren beobachtet. Alle Folgeerscheinungen, die bei Reizung des unverletzten Rückenmarks auftreten, sind entweder bedingt von gleichzeitiger Reizung vorderer Wurzeln, oder sie sind Re-

[1]) Zwischen der Durchschneidung der Wurzeln und der Markreizung muss man die Thiere einige Zeit ruhig liegen lassen, damit sie wieder erregbarer werden.

flexe von den Hintersträngen allein, oder gleichzeitig von Hintersträngen und hintern Wurzeln.

So wie die Anästhesie die Empfindung vollständig aufhebt oder deren Leitung unterdrückt, bleibt Reizung des unverletzten Rückenmarks ohne Effekt, wenn nicht vordere Nervenwurzeln mitbetroffen werden. Um diesen Versuch gut und sicher zu demonstriren, muss man künstliche Athmung mit ätherhaltiger Luft machen. Sehr bald, nachdem man mit den Aethereinblasungen aufgehört hat, kommen die Reflexbewegungen von den Hintersträngen aus zurück. Sehr oft früher als die spontane Respiration, stets früher, als die Reflexe von den cerebralen Tastnerven auf die Bewegungen der Glieder und des Kopfes. (Vulgo: Erregbarkeit der motorischen Centra der Hirnrinde. Siehe Anhang.[1])

Auch Apnoe bewirkt, durch reichliche Luftzufuhr bei erhöhtem Einathmungsdruck, führt einen Zustand herbei, in welchem noch so energische direkte Reizung des Rückenmarkes unwirksam wird.

Verschiedene Autoren haben sich bemüht, im Gegensatz zu der hier vorgetragenen Auffassung, dem Rückenmark eine direkte motorische Erregbarkeit zu vindiziren. Wenn man die Beweise anerkennt, die ich in der ersten und zweiten Abtheilung dieser Arbeit für die Unerregbarkeit der einzelnen Stränge des Markes gegeben habe, wird es schon a priori sehr unwahrscheinlich, dass der Gesammtheit dieser Stränge eine Eigenschaft zukommen soll, die sowohl dem Hinterstrang als den übrigen Theilen des Markes fehlt, da die Sonderung der genannten Theile keine Faser in ihrer Continuität trennt, der etwa ein motorischer Einfluss zuerkannt werden dürfte. Die Thatsachen, welche zu Gunsten einer motorischen Erregbarkeit des Gesammtmarkes angeführt werden, sind übrigens fast alle der Art, dass sie sehr wohl durch Reflex von den sensibel gereizten Hintersträngen aus erklärt werden können. Die meisten Autoren, welche hier zu nennen wären, haben gar nicht einmal daran gedacht, ihre Versuchsergebnisse gegen den so sehr nahe liegenden Verdacht eines intramedullären Reflexes zu sichern. Es wird genügen, hier von der einschlägigen Arbeit von Luchsinger zu sprechen, der wenigstens pro forma versucht hat, die Reflexe bei Reizung des Rückenmarks zu verhindern.

In seinem „neuen Versuch zur Lehre von der direkten Reizbarkeit des Rückenmarks“ (dieses Arch. Bd. 22 pag. 169), schlägt er vor, geschwänzte Kaltblüter, z. B. Blindschleichen, sogleich nach Unterdrückung

---

[1]) Dieser Anhang kommt in die letzte Abtheilung dieses Bandes, mit den anderen Arbeiten über die sogenannten motorischen Rindencentra.

der Cirkulation mit dem Körper in auf 40 bis 45° erwärmtes Salzwasser zu tauchen, während der Schwanz, resp. das Caudalmark, bei normaler Temperatur erhalten wird. Die höhere Temperatur beraube dann das Dorsalmark seines Reflexvermögens, während die Leistungsfähigkeit der weissen Fasermassen des Nervensystems noch erhalten bleibe. Das anhängende Schwanzende müsse dann durch seine Bewegungen einen Index geben für Reizungen, die vom Kopfende her die Länge des Rückenmarks durchlaufen, wenn dasselbe hoch oben gereizt wird.

„Durch einfaches Absterben, durch hohe Wärme, durch die Anästhetika u. a. m. schwindet wenigstens das Reflexvermögen viel früher, wie die Reizbarkeit des Hüftnerven; der Nervenfaser des Centralmarkes wird aber kein anderes Verhalten zuzuschreiben sein, wie jenen Fasern in der Peripherie."

Dieses Räsonnement ist sehr klar. Die wesentlichste Frage ist aber die, ob es für uns ein Mittel gibt, den Moment zu erkennen, in dem die Reflexe schon aufgehört haben und die einfache Nervenleitung noch völlig erhalten ist. Luchsinger bedient sich des Annäherns eines stark erwärmten Körpers an den Vordertheil des Thieres. So lange eine solche Erwärmung noch Reflexe bewirkt, wird der Rumpf noch der weiteren Wirkung des Salzwassers überlassen. Fehlen aber endlich jene Reflexe, so schliesst Luchsinger, dass auch im Marke keine mehr vorhanden seien. Trotzdem bewirkt jetzt noch galvanische Erregung des Halsmarks Bewegung und grosse Unruhe des Schwanzes, während der übrige Körper in Ruhe bleibt. Diese Schwanzbewegungen sind aber unserm Verfasser ein Zeichen direkter Erregung des Rückenmarks.

Dass wir diese Versuche an enthirnten Batrachiern mit ganz demselben Erfolge wiederholt haben, wäre überflüssig zu erwähnen, wenn uns nicht bei dem Versuche mancherlei aufgefallen wäre. Während der Reizung des Markes bleibt der Rumpf, so weit er eingetaucht war, ganz ruhig. Ich sehe hier natürlich von ganz schwachen lokalen Contractionen ab, die nur in seltenen Fällen, ganz nahe den Elektroden, beobachtet werden. Bedenkt man, dass ein Reiz das Mark durchläuft und dass, nach Luchsinger, alle motorischen vom Mark abgehenden Nerven noch reizbar sind, so kann die Ruhe oberhalb des Schwanzes bei Erregung aller motorischen Nerven nur dadurch erklärt werden, dass die Muskeln hier durch die Wärme verändert und weniger oder gar nicht mehr reaktionsfähig sind[1]). In der That sind sie gewöhnlich starr

[1]) Siehe unten über Luchsinger's eigene Auffassung und Abfertigung dieses Bedenkens.

oder der Starre nahe. Ist dies aber so, dann kann die Bewegungslosigkeit des Rumpfes bei Annäherung des erwärmten Stabes nicht mehr beweisen, dass die Reflexe am Mark aufgehört haben. Sie könnten erhalten, aber sich lokal zu äussern verhindert sein. Ja sie könnten sich zu äussern möglicherweise der Veranlassung entbehren, indem das warme Wasser die Hautempfindlichkeit verändert haben dürfte.

Es war also, ehe Luchsinger's Versuch zu einem Schlusse berechtigen könnte, auf anderem Wege nachzuweisen, dass das Reflexvermögen wirklich schon geschwunden ist. Aubert in der oben citirten Abhandlung gibt einen sicheren Weg an, um die Reflexe auszuschliessen und in der That zeigte sich in seinen Versuchen das Rückenmark des Frosches nicht motorisch erregbar. Und dieser Zustand kann Minuten, Stunden und sogar Tage dauern, bis etwa die Reflexe wiederkehren. Es ist also hier ein etwaiges Absterben vom Centrum an ausgeschlossen.

Wir sind aber weiter gegangen und haben uns zu den folgenden Versuchen der gewöhnlichen ungeschwänzten Batrachier bedient, da die Gründe, welche Luchsinger bewogen, geschwänzte lange Thiere vorzuziehen (die bessere Beherrschung der Stromesschleifen) für uns nicht mehr maassgebend sein konnten, insofern wir der elektrischen Reizung meistens und der Induktionsströme immer entbehren konnten.

Wählen wir z. B. Bombinatoren oder Kröten mit ihrem kurzen Rückenmark und ihrer sehr langen Cauda equina, — bei einiger Vorsicht können auch Frösche dienen, — so wird es ein leichtes sein, nach Entfernung der Grosshirnlappen, die präparirten Thiere so weit ins erwärmte Wasser einzutauchen, dass das ganze Mark erwärmt wird, während die peripheren Enden der Cauda equina und der mit feuchtem Papier umhüllte Hintertheil über der Oberfläche der Flüssigkeit bleibt. Das Wasser wird etwas überheizt, zu circa 43 bis 45 °. Nach kurzer Erregungsperiode werden alle Muskeln des Vordertheils wie starr. Es fehlt dem Vorderkörper aller sichtbare Reflex. Man lässt der Sicherheit wegen den Körper noch kurze Zeit im Wasser, aber sobald man ihn herausgezogen, wird man finden, dass die Bewegungen und die Reflexe in den Hinterfüssen erhalten sind, wenigstens in allen den Fällen, in welchen man nicht so geschwächte, heruntergekommene Individuen gewählt hat, dass der Cirkulationsmangel für sich schon die Reflexe schnell aufheben musste. Trotz der Erwärmung hat also das Rückenmark die Reflexe bewahrt für die Theile, deren Peripherie nicht reaktionslos geworden war. Bewegungen, die hier nach Reizung der obern Rückenmarkspartieen entstanden wären, würden hier also für die direkte motorische Erregbarkeit nicht das Geringste beweisen.

Aber noch mehr! Bei solchen Thieren, denen das Gehirn ohne Bloslegung mittelst einer Nadel und mit Schonung der Vierhügel zerstört worden, entblösse man rasch einen Hauptast oder den Stamm des Trigeminus und reize (den letzteren mittelst sehr spitzer starker Pinzette). Die Empfindlichkeit ist noch eine Zeit lang erhalten und äussert sich durch Bewegungen in den Zehen an den Hinterfüssen [1]), wie bei Luchsinger's Versuchen im Schwanze. Die Sensibilität erscheint bei diesen Fröschen von der Peripherie nach dem Centrum hin zu erlöschen, da sie doch nun einmal wegen aufgehobener Cirkulation und vielleicht auch wegen des Einflusses der benachbarten geheizten Organtheile erlöschen muss. Man darf also vorläufig annehmen, dass in einem späteren Stadium noch intercentrale Reflexe vorhanden sein können, wenn die peripherischen sensibeln Nervenstämme solche nicht mehr hervorzurufen vermögen. Ich habe schon einige vorläufige Versuche gemacht, die mir die Hoffnung erwecken, diesen Punkt später ad oculos zu demonstriren, sobald ich wieder über geeignete Thiere verfüge.

Luchsinger vermuthet auch, dass in den Versuchen an Fröschen, in denen das ganze Rückenmark unerregbar gefunden wurde (Van Deen, Guttmann), die Präparation und die Anämie des Rückenmarks auf das ganze Organ so gewirkt haben konnten, wie er sich dies von der Wärme vorstellt.

Diese Ansicht verstösst wider zwei Thatsachen. Die Wärme soll die Reflexe vernichtet haben, die Präparation bei Fröschen, wenn sie dasselbe thut, müsste auch verhindern, dass von den sensibeln Wurzeln aus allgemeine Reflexe erzeugt würden. Das Gegentheil haben aber alle Schriftsteller gefunden, die nach Versuchen an Fröschen dem Rückenmark die Erregbarkeit absprechen. Man reize nur den Rest der hinteren Wurzel des Armnerven und die verbreitetsten und energischsten Reflexe stellen sich ein.

Es müsste ferner, wenn dem Rückenmark nur die Reflexe fehlen, nach Luchsinger's eigenster Anicht, die Reizung der weissen Fasern als Bewegung hervortreten. Warum dies in den Versuchen, deren Erfolg er erklären will, nicht geschah, verlangt noch eine besondere Erklärung [2]), oder — die Ansicht ist nicht haltbar.

[1]) Und diese Bewegung in den Füssen trotz Erwärmung ihrer Centren zeigt, dass die Hypothese, mit der Luchsinger (l. c. pag. 176) die Unbeweglichkeit des Rumpfes in seinen Versuchen erklären will, ganz ungenügend ist.

[2]) Luchsinger's Erklärung für den analogen Fall bei Anwendung der Wärme kann hier um so weniger gelten, als die Fortdauer der Bewegung in den Hinterfüssen beweist, dass die Wurzelzellen der motorischen Nerven ganz bestimmt noch leistungsfähig sind.

Luchsinger hat noch andere Versuche mit Chloral angestellt, die seine Ansicht beweisen sollen. Bei Sumpfschildkröten glaubt er das Reflexvermögen dadurch aufzuheben, dass er steigende Dosen von Chloral in die Bauchhöhle injizirt, während der Zutritt des Giftes zum Schwanz durch Ligatur gehindert wird. Wenn er dann das Halsmark reizt, tritt Bewegung des Schwanzes ein.

Es ist sicher, dass bei allen Thieren grosse Chloraldosen endlich die Reflexe aufheben. Ist dies bestimmt erreicht, dann bleibt aber die Reizung des Halsmarkes ohne Erfolg, der Schwanz mag unterbunden sein oder nicht.

Benutzt man aber die Thiere, ehe noch der Reflex ganz geschwunden ist, so kann man den Moment finden, in welchem nur noch der Schwanz reagirt und hier gelingt es, Luchsinger's Versuch mit dem von ihm angegebenen Erfolg zu wiederholen.

Hätte in Luchsinger's Versuchen das Chloral zum Schwanz gleichen Zugang gehabt wie zum Vorderkörper, so würde es alle Theile gleichmässig verändert haben, und wenn seine Auffassung richtig ist, dürfte sich dann der Schwanz nicht bewegen. Nun habe ich bei meiner Wiederholung der Versuche die hier so belangreiche Vorschrift, den Schwanz zu unterbinden, ganz ausser Acht gelassen und doch konnte ich bei vielen Thieren (Lacerta viridis, L. ocellata, Ascalabotes mauritanicus und Katzen) gegen das Ende der immer mehr und mehr geschwächten und lokal beschränkten Reflexbewegung ein Stadium finden, in dem nur noch der Schwanz und endlich nur noch die Schwanzspitze Reflexbewegung und Hin- und Herpendeln bei Reizung des obern Rückenmarks zeigte. Es ist also hier wieder Luchsinger's Erklärung ungenügend und die auf diese Erklärung gebauten Schlüsse stehen demnach auf wankendem Boden.

Merkwürdig ist, dass nicht nur Aether und Chloroform, sondern auch selbst Coniin und Curare dieselbe Eigenthümlichkeit zeigte, dass die Bewegung des Schwanzes die der höher gelegenen Körpertheile überlebte. (Lac. ocellata wurde für die letztgenannten Stoffe nicht benutzt.) Die Katzen zeigen, dass das Verhalten nicht an die Gegenwart eines Schwanzmarkes gebunden ist, und dass vermuthlich keine andere Erklärung übrig bleibt, als eine mechanische. Man könnte annehmen, dass die Schwächung eine allseitige sei, und dass zuletzt nur da noch Bewegung sichtbar bleibe, wo der mechanische Widerstand am geringsten ist. Dies ist eine unbewiesene Hypothese. Bei Anwendung steigender Dosen von Curare war es möglich, bei sonst unbeweglichem Körper zuletzt noch Reflexe im Schwanze zu erzeugen, wenn man auf die ver-

giftete Katze plötzlich einen Hund zulaufen liess, der sie am Kopfe beschnüffelte. Wir haben also hier noch einen vielfachen Reflex im Hirn, der als erregender Vorgang aufs Mark wirkt, aber in allen direkt dem Hirn unterworfenen Provinzen keine Bewegung erzeugt, dieselben bleiben eben so unbeweglich wie der Rumpf der Blindschleiche, dessen Mark in Luchsinger's Versuch von einem Reflex durchströmt ist, der sich ebenfalls nur am Endstücke äussern kann. Natürlich bleibt bei solchen immobilisirten Katzen auch die Pupille nicht in Ruhe, es ist also noch ein anderer Reflex vorhanden, der, wie man hier beweisen kann, von dem obersten Brustmarke ausgeht. Auch die Bewegung am Schwanze geht nur zum Theil von der Cauda equina aus. Denn auch die Schwanzhaare sträuben sich, stellen sich rechtwinklig zur Achse, so dass der Schwanz dicker zu werden scheint. Dies ist ein Reflex, welcher, wie ich schon bei anderer Gelegenheit gezeigt habe, in der Gegend des obersten Lendenmarks das Rückenmark verlässt. Die Nerven steigen im Bauchsympathikus gegen das Becken herab und folgen der von Valentin aufgestellten lex progressus [1]). Wir haben also hier noch unerwarteter Weise Reflexe im obern Brustmark (Pupille) und im obern Bauchmark, die sich nicht um Luchsinger's Hypothese kümmern, und ebenso einer anderen spotten, die etwa, nach altem Zuschnitt, die grössere Resistenz von Hirn- und Schwanzreflexen bei solchen Vergiftungen mit der „polaren" Stellung dieser Organe in Verbindung bringen wollte.

Spinale Centra.

Eine Kritik der Lehre von den spinalen Centren schliesst sich naturgemäss an das eben Erörterte an; da ich aber beabsichtige, dieselben in besonderen Abhandlungen im Einzelnen zu behandeln, so genügen hier einige allgemeine Andeutungen.

Nachdem man die Beobachtung gemacht hatte, dass man gewisse funktionell wichtige Bewegungen, die gewöhnlich auf reflektorischem Wege entstehen, auch direkt durch lokalisirte Reizungen eines eng begrenzten kleinen Theiles des Markes hervorrufen kann, so lange die aus diesem Theile entspringenden Nerven in normalem Zusammenhange verbleiben, hat man jene eng begrenzten Stellen als Centra jener Bewegungen betrachten wollen. Diese Anschauung fand ihre Berechtigung nur in dem Glauben, dass alle nervösen Elemente, die bei einer Funktion wirklich betheiligt sind, auch reizbar (durch künstliche Mittel) sein müssen. Da wir aber jetzt wissen, dass die eigentlichen Centren und selbst die

[1]) S. oben pag. 147.

intercentralen Leiter der Reizbarkeit entbehren können, und wir berechtigt sind, diesen Satz zu verallgemeinern, so lange nicht für eine bestimmte Funktion eine Ausnahme von dieser Regel nachgewiesen ist, so wird, wie ich schon vor langer Zeit hervorgehoben, unsere Auffassung vorläufig eine andere werden. Es wird wahrscheinlich, dass das Centrum für eine Funktion da aufhört, wo die Nerven anfangen reizbar zu werden. Das spinale Centrum im Sinne Budge's wird für uns die intracentrale Station der bereits gebildeten Nervenwurzeln, wird uns also der Anfang der peripherischen Bahn. Theoretischerseits ist die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass die reizbare Strecke auch einmal (bisher ist dies nie gefunden worden) das Centrum enthalten könne, aber in diesem Falle wäre sie nicht Centrum, weil sie erregbar ist, sondern weil sie neben den erregbaren auch noch andere, noch die centralen Elemente enthielte.

Auf dem Wege des Reizverfahrens wird man nie ein Centrum erkennen. Alle Centren, spinale wie cerebrale, haben sich bisher als durch künstliche Mittel unerregbar erwiesen.

Gilt es den Sitz des wahren Centrums zu bestimmen, so führt — und ich ermüde nicht, dies gegenüber dem jetzt in Deutschland herrschenden Verfahren zu wiederholen — nur die Lähmungsmethode zum Ziele.

Querdurchschnitte der Hälfte des Rückenmarks (in vielen Fällen auch des ganzen Markes) in verschiedener Höhe über der reizbaren Stelle haben anzuzeigen, bis zu welchem Punkte eine Trennung des Zusammenhangs die fragliche Funktion dauernd aufhebt. Bis zu diesem Punkte haben wir das Centrum centralwärts zu suchen. Oberhalb dieses Punktes ist das gesuchte Centrum auf der peripherischen Seite der Markwunde geblieben. Die ausschliessliche Geltung dieser Methode und des Prinzipes, auf dem sie fusst, wird auch heute von mehreren Vertheidigern der spinalen Centra anerkannt. Die Diskussion hat hiermit, wie ich zeigen werde, noch nicht aufgehört, aber sie ist auf ein anderes Feld verdrängt. Die wesentlichste Streitfrage kann sich heute nur darum drehen, welchen Sinn man mit den Worten einer „dauernden Aufhebung" verbindet, oder vielmehr verbinden darf.

VIII.

BERICHTIGENDER NACHTRAG ZU MEINER ABHANDLUNG UEBER DIE ERREGBARKEIT DES RÜCKENMARKS.

Pflüger's Archiv, 1883.

Die Versuche, auf welche Dittmar (Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften 1870, pag. 18) die Ansicht stützt, dass gewisse Arten

der Reizung des seiner Hinterstränge beraubten Rückenmarks zu Steigerungen des Blutdruckes führen, hatten wir (dieses Arch. Bd. 29, pag. 570) ihrem thatsächlichen Inhalt nach vollständig bestätigen können. Auch einer der wesentlichsten Folgerungen aus diesen Versuchen, dass es sich hier um eine Art Reizbarkeit in Rückenmarksparthien handele, die nach unseren Ergebnissen weder motorisch noch sensibel erregbar sind, glaubten wir unsere Zustimmung nicht versagen zu können, obschon wir (l. c. pag. 578) in Betreff der Zuverlässigkeit unserer Mittel, etwaige Stromesschleifen zu erkennen, uns keineswegs beruhigt zeigten. Es ist selbstverständlich, dass keines der Mittel versäumt wurde, durch die meine Vorgänger Stromschleifen zu vermeiden oder zu erkennen bemüht waren; ich bin sogar in dieser Beziehung noch weiter gegangen und habe die so schwer zu lokalisirenden Induktionsströme oft durch Kettenströme ersetzt, die durch Valentin's hemmenden Stromwender diskontinuirlich und alternirend gemacht wurden (dieses Arch. Bd. 29, pag. 578). Von der mechanischen Reizung durch Streichen in der Längsrichtung des Markes, von der mein Vorgänger Erfolge erzielte, wurde in meinen Versuchen fast ganz Abstand genommen, da ich sie nicht in der Weise anwenden durfte, wie ich sie (l. c. pag. 343) als allein zulässig erkannt, wenn Zerrung des noch unverletzten Markes verhindert werden sollte. Die ohne ausgedehntere Zerrung noch mögliche mechanische Reizung ist in ihrem Erfolge zu vorübergehend, zu momentan, als dass sie den von Dittmar geforderten Bedingungen hätte entsprechen können, die mit Recht während mehrerer Sekunden fortgesetzte Reizungen verlangen.

Der stromanzeigende Froschschenkel bietet bei Versuchen am Rückenmark der Säugethiere wohl überhaupt nicht die Vorzüge, durch die er sich bei Versuchen an präparirten Fröschen oftmals als unentbehrliches Hülfsmittel erwiesen hat. Als ich zuerst die Versuche Dittmar's wiederholte und variirte, hatte ich schon die Unzuverlässigkeit der Froschnerven erkannt, glaubte aber, dass die von mir beobachtete rasch eintretende Unempfindlichkeit besonders den von mir benutzten italienischen Fröschen eigenthümlich sei. In neuerer und neuester Zeit finde ich, dass auch die Genfer Frösche in dieser Beziehung nicht viel voraus haben.

Bedenkt man, dass Versuche über sensible Reaktion am Rückenmark nur in längeren Intervallen wiederholt werden können, und dass der Froschnerv während der Wartezeit in der Tiefe der feuchtwarmen Wunde in einer Temperatur liegen muss, die seine Empfänglichkeit für Reize in hohem Grade beeinträchtigt, dass er ausserdem oft mit dem nie ganz ferne zu haltenden warmen Blute benetzt wird, so begreift man, dass seine Reizbarkeit steil herabsinkt.

Es ist aber nicht allein das Sinken der Reizbarkeit, welches den Gebrauch des Froschschenkels als Anzeigers von Stromschleifen bei Versuchen am Rückenmark der Säugethiere beeinträchtigt. Jeder elektrische Strom wird hier Stromschleifen in grosser Mannichfaltigkeit erzeugen, und es handelt sich nur darum, diejenigen zu erkennen, welche schädlich werden, d. h. nicht beabsichtigte Reizungserscheinungen bewirken könnten. In dem dicken Cylinder des Hunderückenmarks können, der besser leitenden Längsrichtung der Nervenfasern folgend, sich noch Ströme in das Innere des Hinterstranges ergiessen, stark genug, um diesen so überaus reizbaren Theil zu erregen, ohne dass sich dieselben gleichzeitig und in gleicher Stärke in den nur äusserlich und gewöhnlich (wegen der Kürze des blosliegenden Theiles) schief aufliegenden, durch Serum, Membranen und etwas Blutflüssigkeit von ihm getrennten Froschnerven ergiessen können. Bei der Verschiedenheit der Widerstände vertheilt sich der derivirte Strom nicht gleichmässig in den Hinterstrang und dem ihm aufliegenden Froschnerven, sondern in dem Hinterstrang ergiesst sich eine Stromschleife und eine sekundäre Schleife dieser letzteren fliesst in dem Froschnerven.

Das erklärt eine auffallende Thatsache, von der sich jeder leicht überzeugen kann. Man lege einem tief ätherisirten Hunde das Rückenmark in einer Länge von etwa 3 Centimeter blos, und entferne den Hinterstrang in der hinteren Hälfte der blosgelegten Strecke. Man lasse das Thier aus der Aetherbetäubung theilweise aber nicht vollständig erwachen und bringe einen stromanzeigenden Froschnerven auf den Hinterstrang des vorderen Theiles des blosgelegten Markes. Reizt man jetzt mit allmählich verstärkten Induktionsströmen und sehr genäherten Elektroden die blosgelegte graue Substanz etwa 3 bis 4 Millimeter unter der Einschnittsstelle des Hinterstranges, so wird man in der Regel finden, dass, noch ehe die Rollen so weit genähert sind, dass Bewegungen im Froschfusse entstehen, sich schon der Uebergang des Stromes auf die Hinterstränge durch mehr oder weniger energische, aber stets unverkennbare Zeichen kundgibt.

Leider blieben auch andere Versuche erfolglos, in denen ich hoffte, den Capillarelektrometer zur Erkennung von Stromschleifen zu verwenden. Allerdings ist dieses Instrument, dessen Gebrauch selbst im Vivisektionszimmer sich durch so grosse Bequemlichkeit empfiehlt, oft, aber nicht ohne Ausnahme, viel empfindlicher als der Froschnerv, wo es sich um anhaltende, durch das Blitzrad oder einen Inversor unterbrochene Kettenströme handelt. Beim Gebrauch der Induktionsströme ist hingegen der frische Froschnerv bei weitem ein besseres Rheoskop für Stromesschleifen [1]).

[1]) Herrn Prof. C. Lovén in Stockholm, von dem ich den ersten Kapilliarelectrometer erhalten, sei bei dieser Gelegenheit mein verbindlichster Dank ausgesprochen.

Für Markstrecken, die der Hinterstränge entblösst sind, ist allerdings die Methode, welche ich in der zweiten Abtheilung (dieses Arch. Bd. 29, pag. 555) beschrieben, die beste und einfachste, ja wie mir scheint die allein zuverlässige, um die Wirkung von Stromschleifen zu erkennen. Diese Methode fordert aber, dass das Mark auf eine lange Strecke hin blosgelegt werde. Dies ist nun mit grösserem Blutverlust verknüpft, und diesen sucht man natürlich zu vermeiden, wo Prüfung einer irritativen Blutdrucksteigerung das Objekt der Untersuchung ist.

Ich glaubte also auch auf dieses Mittel verzichten zu müssen und mich dabei beruhigen zu können, dass, wie direkte Reizversuche am Hinterstrang lehren, bei Versuchen über reflektorische Blutdrucksteigerung nicht die äusserst ängstliche Vorsorge gegen die geringsten Stromschleifen erforderlich ist, wie z. B. bei Versuchen über Pupillenerweiterung geboten ist [1]).

Denn ein direkt auf den Hinterstrang wirkender, nicht den Eintritt einer Nervenwurzel berührender und sehr langsam gesteigerter Induktionsreiz bewirkt schon eine Erweiterung der Pupille, ehe noch die beiden Rollen so weit genähert sind, dass eine Erhöhung des Blutdruckes entsteht. Bei Anstellung dieses Versuches wurde die Rolle ruckweise jedesmal um 5 Millimeter verschoben und in jeder Stellung mindestens 8 Sekunden lang festgehalten, während ein Gehülfe die Pupille beobachtete. Der Blutdruck wurde mit dem Sphygmoskope aufgeschrieben, das erst dann mit dem Marey'schen Hebel in Verbindung gesetzt wurde, als der mittlere konstante Blutdruck schon ausgeglichen war. Nur die Veränderungen des letzteren brachten also den Hebel aus seiner Horizontalstellung, was natürlich seine qualitative Empfindlichkeit für Druckschwankungen erhöhte. Die Pinselelektroden berührten die Mittellinie der Hinterstränge.

Auf diese Erfahrungen gestützt, glaubte ich durch die Wahl schwacher Ströme bei sehr genäherten Polen, durch sehr schwaches Curarisiren der (zuerst natürlich ätherisirten) Thiere, wodurch eine Reizung im oberen Theil des Markes sich noch durch Zuckungen in den von den dort austretenden vordern Wurzeln versorgten Muskeln kundgeben konnte, und endlich durch supplementäre Anwendung des Froschfusses, mich genügend vor Stromesschleifen gesichert zu haben, die noch vom Hinterstrang aus erhöhend auf den Blutdruck wirken könnten.

---

[1]) Diesem gegenüber hatte schon Grünhagen in einer Dissertation von Hurwitz darauf hingewiesen, dass nach Reizung die Pupillenerweiterung und die Drucksteigerung wesentlich parallel gehen.

Und hierin irrte ich, ich hatte die Empfindlichkeit des Hinterstranges für Stromschleifen unterschätzt.

Zu dieser Erkenntniss gelangte ich zunächst auf folgendem Wege. Ich wollte, wie früher schon Dittmar, im Laufe des vorigen Herbstes untersuchen, welcher Bestandtheil des seiner Hinterstränge beraubten Rückenmarks der Sitz der Reizbarkeit sei, vermöge deren der Blutdruck reflektorisch gesteigert wird. Dittmar's wenige Versuche, durch die er zu der Ansicht gelangte, dass es der Seitenstrang sei, sind nichts weniger als überzeugend. Ich habe deshalb mehreren Hunden den Hinterstrang in einer Strecke von 3 bis 3½ cm resezirt und zuerst den Einfluss der sogen. Kleinhirnseitenstrangbahnen geprüft, deren Verlauf, wie allgemein angenommen wird, vermuthlich ein centripetaler ist. Dieselben je in einiger Länge zu isoliren, ist nicht möglich, ich habe sie aber nach der in meinem Aufsatz über die Erregbarkeit angegebenen Methode vorn in der Nähe des obern Wundwinkels durchschnitten und das aus dem Aetherrausch wieder erwachte Thier entweder sogleich oder nach mehreren Stunden sowohl elektrisch im Bereich der Markwunde, als mechanisch an den Hinterextremitäten gereizt, und die Gefässreflexe waren genügend erhalten.

Bei anderen Hunden mit resezirtem Hinterstrang wurde im Bereich der präparirten Markstelle ein das ganze Mark spaltender Schnitt in der Mittellinie gemacht, und von den beiden Enden derselben zwei Querschnitte durch die linke Markhälfte geführt. Letztere wurde herausgenommen, die Wurzeln waren beiderseits schon vorher getrennt worden. Nachdem etwas Blut von der medianen Schnittfläche mit einem Schwämmchen aufgesogen worden, gelang es, die oberste Spitze des rechten Vorderstrangs von der aufliegenden vordern Kommissur zu unterscheiden. An der Grenze beider wurde ein kleines Messerchen schief nach vorn und aussen so eingestochen, dass der Vorderstrang von der schmalen Klinge nach innen und unten lag. Das Messerchen fortschiebend wurde so der Vorderstrang isolirt und dann wurde in geeigneter Weise Seitenstrang und graue Substanz am obern und untern Wundende durchschnitten. Das Mikroskop zeigte später, dass dem so isolirten Vorderstrang nach aussen noch ein Minimum grauer Substanz anlag. Reizungen wie oben ausgeführt erwiesen: 1. dass im Vorderstrang keine Fasern verlaufen, deren Reizung centripetal auf den Blutdruck einwirkt, 2. dass auch von den unterhalb der Wunde gelegenen Theilen vermittelst des Vorderstranges keine Reflexe oder Empfindungen, die den Blutdruck steigern, nach oben geleitet wurden. Nach diesen Versuchen durfte ich dies letztere

eigentlich blos für die ersten Stunden nach der Operation behaupten, aber andere Versuche stehen mir zur Seite, in welchen auch bei wochenlangem Ueberleben des Thieres keine Empfindung durch den Vorderstrang oder die Vorderstränge zu Stande gekommen war [1]).

In andern Versuchen wurde das Mark auf eine längere Strecke bis zu 6 cm der Hinterstränge entblösst, dann wurde wie oben die linke Seitenhälfte und der rechte Vorderstrang in der ganzen Länge entfernt. Mittelst einer nach vorn sehr verbreiterten Pinzette wurde jetzt der linke Schnittrand der Dura mater in die Höhe gehoben, so dass die innere mit grauer Substanz bedeckte gewölbte Fläche des Seitenstrangs etwas nach oben sah und nun wurde mit grösster Vorsicht, sanft schabend alle graue Substanz entfernt. Der so in grosser Länge isolirte Seitenstrang wurde wieder in die Wunde versenkt und das erwachende Thier wurde mehrere Stunden sich selbst überlassen. Vor der Prüfung mit dem Blutdruckmesser wurde der Hund schwach curarisirt. Die Prüfung selbst wurde so vorgenommen, dass man zuerst den Seitenstrang ganz nahe dem obern Wundwinkel mit allmählich verstärkten Wechselströmen reizte, bis eine leichte Wirkung auf Pupille und Blutdruck zu Stande kam. Die Ströme waren jetzt schon relativ stark, sehr deutlich auf der Zunge fühlbar, die Entfernung beider Rollen 16 bis 19 cm. Dann ging man mit derselben Reizung am Seitenstrang etwas nach hinten, die Wirkung auf den Blutdruck verschwand bald (nach etwa 1 cm bis 1½) und nachdem man sich dem hintern Wundende um 2 cm genähert hatte, war auch keine Spur von Pupillenwirkung mehr sichtbar. Etwas hinter der Mitte der isolirten Strecke konnte der Seitenstrang mit ganz auffallend starken Strömen misshandelt werden, ohne dass eine Erhöhung des Blutdrucks sichtbar wurde, auch wenn man die Reizung ziemlich lange anhalten liess. Die Wirkung, die also am obern Wundwinkel vom Seitenstrang aus erlangt werden konnte, beruhte in diesen Versuchen evidenter maassen auf Stromschleifen.

Es blieb nun noch die graue Substanz. Ich reizte sie nicht isolirt, sondern liess sie in Verbindung mit dem rechten Vorderstrang, dessen Unwirksamkeit ja bereits erkannt war, und auch vom Seitenstrang liess ich die buchtig zwischen Vorder- und Hinterhorn sich einschiebende Parthie. Nach derselben Methode wie für den Seitenstrang wurde erkannt, dass ihre selbst sehr kräftige Reizung nicht erhöhend auf den Blutdruck einzuwirken vermag, wenn wir uns gegen die täuschende

[1]) Allerdings waren bei diesen letztern Versuchen die Vorderstränge an den Kanten, aber nur ganz unbedeutend, verletzt. (Untersuch. mit Polarisationsapparat.)

Wirkung der Stromesschleifen nach der l. c. pag. 555 angegebenen Methode zu wahren verstehen.

Man begreift, dass ich mich nicht leicht bei diesen Resultaten beruhigte, dass ich die Versuche oft und öfter wiederholte, aber endlich sprachen sie klar und überzeugend genug.

Also alle einzelnen Bestandtheile des der Hinterstränge entblössten Dorsal- oder obern Lendenmarks, die Vorderstränge, die graue Substanz und die Seitenstränge waren, von Stromschleifen abgesehen, noch einige Stunden nach der Operation der direkten Reizung unzugänglich, wirkten nicht auf den Blutdruck. Wie soll man es erklären, dass die genannten Theile zu einem Strange vereinigt eine Wirkung zeigten, die jedem einzelnen derselben fehlt?

Ehe es gestattet war, eine schwankende hypothetische Basis zur Erklärung herbeizuziehen, schien es mir geboten, nochmals zu untersuchen, ob nicht die Wirkung der vereinten Stränge dennoch auf Stromschleifen zurückzuführen sei. Wie hier die Seitenstränge und die graue Substanz, war das ganze blosgelegte Rückenmark früher nicht untersucht worden, weil man gefürchtet hatte, durch zu ausgiebige Blosslegung den Blutdruck zu schwächen. Jetzt hatte es sich bei den Versuchen an den Seitensträngen gezeigt, dass diese Besorgniss übertrieben war. Ich hatte trotz der ausgedehnten Bloslegung doch noch den Blutdruck über 100 oder 110 bewahren können.

Allerdings ist es für die isolirten Stränge leichter, Stromesschleifen zu überwinden und zu erkennen, als für das dickere Mark, weil mit der abnehmenden Dicke der Widerstand für die Schleifen mehr wächst als der Widerstand der direkten Verbindungslinie zwischen den Elektroden. Aber die Methode der successiven Verlängerung der Schleifenbahn bei gleichbleibendem direktem Reiz wird auch für die vereinigten Stränge, wenn auch langsamer, dasselbe leisten müssen, wie für den Seitenstrang. Hatte sich doch schon früher unter ähnlichen Verhältnissen diese Methode für das Studium der Pupillenerweiterung bei Markreizung trefflich bewährt. Allerdings sind hier die letzten verschwindenden Spuren einer Wirkung deutlicher und rascher zu erkennen, als bei Blutdruckschwankungen. Die Ströme durften daher so schwach gewählt werden, dass schon wenige Millimeter vom Hinterstrang entfernt ihre Wirkung undeutlich zu werden begann, um bei weiterem Herabdrücken ganz zu schwinden.

Ich ging also nochmals an den Versuch. Jungen Hunden von nicht zu kleiner Statur wurde in tiefster Aethernarkose das Rückenmark auf die Länge von etwa 6 cm blosgelegt. Die Hinterstränge wurden entfernt und dann wurden die Thiere in zwei Gruppen vertheilt. Einigen der-

selben wurde schon während des Erwachens, sobald die Blutung gestillt war, Curare in schwacher Dosis gegeben und die Carotis wurde, sobald die künstliche Athmung eingeleitet war, mit dem Manometer verbunden. Die andern Hunde wurden nach Vernähen der Wunde mehrere Stunden aufbewahrt, bis die Empfindung, resp. die Hyperästhesie in den Hinterfüssen sich deutlich kundgab, zum Beweise, dass die entblösste Markstelle bei der Operation nicht gelitten hatte. Erst dann wurden sie curarisirt und wie die vorigen behandelt. Ausser den Metallelektroden, die blos bei den letzten Versuchen dienten, wurden zur Schonung des Markes auch Pinselelektroden (Fleischl) in genau gleichbleibender wechselseitiger Entfernung angewendet. Der ausschliessliche Gebrauch der letzteren hätte zu dem Einwurfe Veranlassung gegeben, dass in den aufeinander folgenden Versuchen die Entfernung der in der Tiefe der Wunde sich umbiegenden Spitzen nicht dieselbe geblieben sein dürfte. Im obersten Wundwinkel, ganz in der Nähe des Hinterstrangquerschnittes, wurde die Stromstärke absichtlich etwas zu hoch gewählt, so dass deutliche und ziemlich rasche (2 bis 4 Sekunden) Erhöhung des Druckes und plötzliche Erweiterung der Pupille entstand [1]). Man rückte nun mit den Elektroden herab und man war noch merklich weit von der Mitte der Wunde entfernt, als die Wirkung auf Blutdruck und auf die Pupille gänzlich aufhörten. Ja man durfte sogar die Rollen etwas näher aneinanderrücken, ohne dass sie wieder erschienen.

Bei dieser Gelegenheit bemerkte ich, dass man sich mit dem Reize dem hinteren Wundwinkel weit mehr als dem vorderen nähern durfte, ohne dass Zeichen der Reizbarkeit auftraten; diese Eigenthümlichkeit fand sich bei den meisten, nicht bei allen Hunden, die zu diesen Versuchen dienten. Bei zwei Hunden war sie nicht wahrzunehmen.

Nachdem die Versuche in dieser Weise vom obern Wundwinkel nach unten fortschreitend vorgenommen waren, wiederholte man sie mit entsprechendem Erfolge in umgekehrter Richtung. Dies zum Beweise, dass die Erfolglosigkeit der Reizung in der mittleren Strecke der Wunde nicht etwa daher rührte, dass die vorhergehende Reizung der oberen Parthie die Leitung in derselben beeinträchtigt hätte.

Die entblössten Rückenmarksstrecken entsprechen nicht in allen Versuchen genau denselben Wirbeln. Das obere Ende der Wunde traf bald auf den vorletzten, den letzten Rückenwirbel oder den ersten Lendenwirbel. Dies zum Beweise, dass der wirkungslose Reiz nicht immer

---

[1]) Auch die Schnelligkeit der Pupillenerweiterung wächst bei undurchschnittenem Halsvagus mit der Heftigkeit der sensiblen Reizung.

eine bestimmte Strecke des Markes getroffen, die, wie man argwöhnen könnte, schon an und für sich weniger erregbar wäre.

Diesen Thatsachen gegenüber konnte ich mich nicht mehr weigern, zuzugestehen, dass ich mich in meinen Versuchen von 1870 durch Stromschleifen habe täuschen lassen, und dass in der That, wie ich dies vorher immer behauptet, die Hinterstränge die einzigen reizbaren Theile des Markes seien.

Doch wollte ich auch noch eine andere Methode versuchen, die der polaren Reizung Brenner's analog, von Chauveau (Comptes rend. Vol. 81 pag. 779) zuerst unter dem Namen der unipolaren Erregung 1875 in die physiologische Methodik eingeführt, dann in etwas verschiedener Form von Gergens und von Tiegel (dieses Arch. Bd. 12 u. 13) benutzt und endlich in neuerer Zeit von Kühne zum Zwecke einer sehr genauen Lokalisirung der Reizung warm empfohlen wurde (Heidelberger Untersuchungen III. pag. 21). Kühne führt bei dieser Gelegenheit an, dass er diese Reizmethode bereits 1860 erprobt habe (Müller's Arch. 1860 pag. 483)[1]. Ich verfuhr in folgender Weise. Der eine Pol (der weniger reizende) eines Schlitteninduktors mit Eisendrahtkern und ohne Helmholtz'sche Vorrichtung wird mit der Gasleitung verbunden, der andere in eine gläserne Handhabe gefasst. Das Thier kommt auf eine sehr grosse (etwa 2 Meter lange, 80 cm breite) Zinkplatte, die auf Holzfüssen ruht. Auf die Zinkplatte ist eine wässerige Lösung gegossen, mit der auch die Bauchseite des Thieres eingerieben wird, um eine leitende Verbindung herzustellen. Wird nun irgend ein entblösster Theil des Thieres, während der Hammer des Induktoriums spielt, mit dem in Glas gefassten Poldrathe berührt, so ergiesst sich von der Contaktstelle ein Strom nach allen Richtungen. Denselben kann man so weit schwächen, dass er in beliebiger Entfernung von der Elektrode nicht mehr dicht genug ist, um auch nur die geringste Reizung zu bewirken, während er am Contaktpunkte selbst noch ziemlich stark und oft relativ sehr mächtig ist. Man kann nun annähernd bestimmen, wie weit im einzelnen Falle die reizende Wirkung um die Elektrode herum sich erstrecken darf. Vor der Markreizung wählte ich mir einen etwa in der Richtung seiner Fasern durchschnittenen Rückenmuskel. Die Elektrode wird ihm aufgesetzt und die sekundäre Spirale des Induktoriums wird dann so weit verschoben, dass auf dem Muskel eine Kontraktionsfurche von etwa 4 Millimeter Breite entsteht. Die

[1] Dieses Citat entnahm ich in den Heidelberger Untersuchungen ohne es verglichen zu haben.

Deviation im Muskel ist also nach jeder Seite nur 2 Millimeter weit wirksam, und im Rückenmark wird ihre Wirksamkeit nicht sehr bedeutend weiter gehen. Es wird nun der Pol der entblössten Stelle des Markes etwa 6 mm von dem Durchschnitt der Hinterstränge entfernt angelegt. Man berührt die Seitenstränge, die Hinterhörner, die centrale graue Substanz und es entsteht keine Spur von Wirkung. Die Pupille erweitert sich nicht, der Blutdruck hebt sich nicht.

Geht man aber 2 mm weiter nach oben, so entsteht eine ganz schwache Erweiterung der Pupille, rückt man noch einen Millimeter herauf, so ist die Erweiterung stärker und die Wirkung auf den Blutdruck beginnt. Die ganze weiter unten gelegene entblösste Strecke des Markes bis ganz nahe dem hinteren Wundwinkel zeigt natürlich keine Wirkung. Und dabei ist die Wirkung des Poles an der Zungenspitze noch merklich stark.

Macht man nach Aussage der Muskelprobe die Reizung stärker, so dass die tetanische Furche etwa 6 bis 7 mm breit wird, so muss man sich in der Markwunde etwas weiter von den Hintersträngen entfernen, um keine Wirkung zu haben. So ist es mir nach vorläufiger Beobachtung am Muskel mehrfach gelungen, den beobachtenden Assistenten vorherzusagen, ob die nächste von mir vorzunehmende Reizung eine stärkere, eine schwache oder gar keine Wirkung haben werde. Natürlich hat man bei so eng und nach Belieben enger lokalisirten Reizung keine langen Markstrecken bloszulegen, was dem Blutdruck und der Promptheit seiner Antworten zu Gute kommt.

Da die Probe an meiner Zungenspitze für die Stärke der punktförmigen Reizung an dem nahezu isolirten Thiere eigentlich ohne wahre Bedeutung ist, habe ich in einigen Versuchen das aus dem Aetherrausch wieder erwachte Thier nur sehr schwach curarisirt. Von den der präparirten Markstelle entsprechenden Nervenwurzeln hatte ich blos die hinteren durchschnitten. Der Reiz wurde so weit verstärkt, dass er auf dem Muskel etwa 5 mm wirksamer Deviation gab. Als nun etwa die Mitte der präparirten Markstelle durch ganz oberflächliches Einstechen der Nadelelektrode gereizt wurde, kontrahirten sich schnell und kräftig die dem hier abgehenden Nerven derselben Seite entsprechenden Rumpfmuskeln, aber jede Wirkung auf den Blutdruck blieb aus. Ging man höher oder tiefer gegen die durchschnittenen Hinterstränge, so entstand eine erst leichte und langsame, mit der Annäherung an den Wundwinkel wachsende Erhöhung des arteriellen Druckes. War man den Hintersträngen sehr nahe (etwa 2 bis $1\frac{1}{2}$ mm) gekommen, so entstanden auch rudimentäre Reflexbewegungen in entfernten Rumpfmuskeln und

besonders in den Hautmuskeln. Man sieht also, dass die Reizung eine relativ sehr kräftige war, denn der Reiz, der die Wurzeln der motorischen Nerven kräftig erregen kann, ist für die Hinterstränge schon ein übermächtiger.

Wir kehren also zu der von mir schon im Lehrbuch der Nervenphysiologie ausgesprochenen und lange festgehaltenen Ansicht zurück, dass alle Fasern der Vorderstränge, Seitenstränge und der grauen Substanz, abgesehen von den intramedullaren Wurzeln der motorischen Nerven, nur ästhesodishe und kinesodische, äusseren Reizen nicht zugängliche sind.

Der Unterschied aber, den ich (dieses Arch. Bd. 29, pag. 577 bis 579) zwischen der von dem der Hinterstränge entblössten Marke (durch Stromschleifen) und der von den Hintersträngen direkt erzeugten Druckerhöhung angegeben, hat sich mir auch bei meinen neueren Versuchen immer bewährt, wenn ich nicht absichtlich allzu starke Stromschleifen einwirken liess. Eine ganz schwache Reizung der Hinterstränge — und eine solche ist die durch unabsichtlich entstehende Stromesschleifen bewirkte — erzeugt in der That den wahrnehmbaren Gefässreflex nur vermittelst des verlängerten Markes, eine direkte oder etwas stärkere wirkt auf den Blutdruck auch durch spinalen Reflex, wenn das obere oder auch das mittlere Halsmark durchschnitten sind.

IX.

NEUE VERSUCHE ÜBER DIE ERREGBARKEIT DES RÜCKENMARKS.

Pflüger's Archiv, 1886.

Seitdem ich in diesem Archive meine Untersuchungen über die Erregbarkeit des Rückenmarks veröffentlicht habe, sind einige neue Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, welche von neuen Gesichtspunkten aus die motorische Erregbarkeit der Vorderstränge zu erweisen glauben. Insofern diese Arbeiten auf Versuchen beruhen, sei es mir erlaubt sie hier zu besprechen.

I.

Mendelssohn (Du Bois Archiv 1781 S. 281) hat hauptsächlich Versuche an Fröschen, aber auch einige an Kaninchen gemacht, um zu erfahren, ob die Zeit, welche zwischen dem Reizmomente und der Bewegung verstreicht, eine beständige und gesetzmässige Differenz erkennen lässt, je nachdem die Reizung die hinteren oder die vorderen Stränge

des Markes getroffen. Erregen, wie zugegeben, die hinteren Stränge eine Bewegung durch Reflex, und fällt die latente Zeit der Reizung für die Vorderstränge regelmässig kürzer aus als für die hinteren, so ist daraus zunächst zu schliessen, dass die elektrische Reizung der Vorderstränge nicht durch Stromschleifen auf die Hinterstränge wirksam gewesen sei. Gegen Stromschleifen auf die Wurzeln verwahrte sich der Verfasser durch Verbindung der letzteren mit einem Telephon.

Mendelssohn rühmt die grosse Empfindlichkeit des Telephons gegenüber dem Froschpräparat, und gewiss verdient es in vielen Fällen den Vorrang. Wo es sich aber um einen einzigen Induktionsschlag handelt und nicht um eine schnell sich folgende Reihe von Stromesschwankungen, ist es nach meinen Erfahrungen sehr schwer, die Sprache des Telephons mit Sicherheit zu verstehen, auch dann schwer, wenn der zu öffnende Strom ganz geräuschlos unterbrochen wird. Und die Versuche mit einem einzigen Schlag als Reiz sind gerade die wichtigsten, weil sie allein den Moment des Reizes zu bestimmen erlauben, von dessen Kenntniss der Erfolg der ganzen Untersuchung abhängt.

Wenn nichtsdestoweniger der Verfasser eine „Reihe schnell aufeinanderfolgender" Oeffnungsschläge, die aber, wie er sagt, nur kurze Zeit durch das Mark geleitet werden, als Reiz sogar vorzieht (l. c. S. 284), so hat er uns zu sagen unterlassen, wie er in solchen Versuchen die Latenzzeit der Reizung zu bestimmen vermag.

Wie dem auch sei, Mendelssohn gibt an, in allen seinen Versuchen, „welche unter Vermeidung aller Fehlerquellen angestellt wurden" und an welcher Höhe des Rückenmarks er auch reizte, welcher (erlaubten) Stromstärke er sich bediente, gefunden zu haben, dass die Latenzzeit von den Vordersträngen aus um 0,01 bis 0,02 Sekunde kürzer sei als von den Hintersträngen, dass ferner schwächere Ströme ausreichen, um von den Vordersträngen aus Zuckung zu erzielen, als von den Hintersträngen.

In demselben Bande desselben Archivs (S. 438) hat nun Johannes Gad in Würzburg, nachdem er seiner Sympathie mit den Bestrebungen Mendelssohn's vollen Ausdruck gegeben, sein Bedauern ausgesprochen, dass in ähnlichen Versuchen, mit denen er sich schon seit langer Zeit zu gleichem Zwecke beschäftigt habe, er nicht zu so bestimmten Resultaten wie Mendelssohn habe gelangen können. Die Unsicherheit in der Bestimmung des Reizmomentes in den meisten Versuchen seines Vorgängers ist Gad natürlich nicht entgangen. In seinen eigenen Versuchen, die er noch fortzusetzen beabsichtige, sei ein konstanter erheblicher Unterschied aufgefallen, je nachdem er das freipräparirte, aber unzerlegte

Rückenmark des Frosches oder dessen Lendenwurzeln gereizt habe. Es war aber dabei vorläufig ohne Belang, ob er die Elektroden an die Vorderstränge oder an die Hinterstränge gelegt habe.

Auch ich habe mich und zwar mehrmals mit der hier besprochenen Frage beschäftigt. Schon von Anfang an war es mir klar geworden, dass man bei Fröschen wahrscheinlich niemals zu einer befriedigenden Lösung gelangen wird. Wenigstens so lange nicht (siehe den folgenden Abschnitt dieser Abhandlung), als man nicht ein Mittel findet, mit Sicherheit alle Sensibilität und alle Reflexbewegung in den Centraltheilen zu vernichten, während man eben so sicher auf die absolute Intaktheit der motorischen Funktionen rechnen darf. Ich wendete mich also an Kaninchen und in einigen besonderen Fällen bediente ich mich der Katzen.

Die Versuchsmethode war im Allgemeinen dieselbe, deren ich mich schon seit Jahren zur Bestimmung der latenten Zeit bei Induktionsreizung der motorischen Nerven bedient und die ich im Eingange zu der Arbeit von Lautenbach (Archives des sciences physiques et naturelles 1877 S. 272) beschrieben habe. Es werden zwei galvanische Ketten angewendet, die eine als primäre erzeugt durch ihre Ruptur den Oeffnungsinduktionsstoss; die andere, welche durch den Anfang der Muskelzusammenziehung geöffnet wird, gibt ein Signal von Desprez frei; sein Aufschnellen, dem innerhalb der wünschbaren Grenzen jede beliebige Geschwindigkeit zu geben ist, zeichnet sich mittelst einer Feder auf der berussten Fläche. So schnell man auch diese Fläche bewegt, nie wird man über den Beginn der Muskelzusammenziehung im Zweifel sein. In der That ist diese Methode, bei der man ausserdem noch die Zuckungsform oder, wie wir gethan, die Zuckungshöhe direkt vom Muskel aufschreiben lassen kann, seitdem von mehreren Forschern adoptirt worden.

Für die uns hier interessirenden Versuche gestaltet sich die Sache sehr einfach. In einer Versuchsreihe, die im Herbst vorigen Jahres (1884) von Herrn Prof. Reichert aus Philadelphia in unserem Laboratorium und unter meiner Mitwirkung vorgenommen worden, haben wir uns des Stimmgabelunterbrechers und der Trommel von Hering zur Aufzeichnung bedient. Die Reizung beginnt hier genau mit der ersten Gabelschwingung. Dicht unter der Stimmgabellinie befindet sich eine andere, in die der Desprez'sche Hebel seinen scharfen Winkel im Beginn der Contraktion einzeichnet. Die Zeit wird also bestimmt durch die Zahl der Schwingungen bis zu diesem Winkelzeichen.

Das Kaninchen war in tiefem Aetherrausch vorbereitet worden. Das Rückenmark wurde am unteren oder mittleren Dorsaltheil blossgelegt, die Nervenwurzeln an der zur Reizung bestimmten Strecke durchschnitten;

natürlich nach Eröffnung der Meningen und so nahe am Mark wie möglich. In einigen Versuchen trennte ein vollständiger Querschnitt das Mark, das dann zur Reizung der Vorderstränge aus dem Spinalkanal hervorgehoben und etwas nach hinten umgebogen wurde. In diesen Fällen wurde der Versuch sogleich nach dem Erwachen des Thieres vorgenommen. In den meisten Fällen aber wurden nur nach der von mir beschriebenen Methode die Hinterstränge getrennt, und dann nach dem Schwanze zu vom übrigen Mark abgezogen und umgeklappt, so dass an der Operationsstelle die Vorderstränge, die unverletzten Seitenstränge und die graue Substanz noch in ungestörtem Zusammenhange vorhanden waren. Jetzt wurde das Thier einige Zeit sich selbst überlassen, bis die Rückkehr einiger willkürlicher Bewegungen und besonders der Empfindung in den Hinterextremitäten bewies, dass die entblösste Markstrecke ihre Leitung wieder aufgenommen hatte. Erst dann wurde das Thier festgebunden, und das Mark wurde am oberen Ende der von den Hintersträngen entblössten Stelle vollständig quer durchschnitten. Die Befestigung der Thiere auf einer grossen Holzrinne, die ich mir zu diesen und ähnlichen zeitmessenden Versuchen von Vannini in Siena durch gefällige Vermittelung von Prof. Luciani habe herstellen lassen, liess nichts zu wünschen übrig. Die Achillessehne eines Fusses, der, um Reibung zu verhindern, etwas mehr nach aussen gerichtet befestigt war, wurde mittelst einer Kronecker'schen Pinzette und eines kurzen Eisendrahtes mit einem in horizontaler Richtung zu bewegenden Hebel in Verbindung gebracht, der dem in Valentin's Grundriss, vierte Ausgabe Fig. 374 (S. 528) fast genau nachgebildet war. Dieser metallische Hebel nahm den einen Pol eines grossen galvanischen Elementes auf, seinem mit Goldblatt fest umwickelten Ende wurde, nachdem der Muskel mit etwa 60—80 gr belastet war, eine metallene Stange angelegt, die dem anderen Pol der Kette entsprach, deren Kreis das Desprez'sche Signal in sich aufgenommen.

Die Art, nach welcher hier der Beginn der Zusammenziehung signalisirt wurde, gibt jedenfalls nur einen sehr geringen Retard, aber wenn auch derselbe bedeutender gewesen wäre, hätte man ihn nicht in Abzug zu bringen, da es hier nicht auf die Berechnung der latenten Zeiten, sondern lediglich auf deren Unterschiede ankommt.

Herr Reichert hatte, wenn ich ihn recht verstanden, die Absicht, diese Versuche nach seiner Rückkehr nach Amerika zu veröffentlichen und wenn er auch bisher, seit mehr als einem Jahre, durch Veränderungen in seiner amtlichen Stellung daran verhindert war, so zweifle ich nicht, dass er später auf die sehr interessanten damals erlangten Resultate

zurückkommen werde [1]). Er wird die vollständige Beschreibung des damals angewendeten Apparates, die ausführliche Darstellung der Methoden und die erlangten Resultate uns nicht vorenthalten, und ich glaube dem Interesse und dem Werth seiner künftigen Mittheilung keinen Eintrag zu thun, wenn ich, angeregt durch eine bereits im Gange befindliche Diskussion, mir hier erlaube, die Resultate einer später im März und April dieses Jahres (1885) unternommenen kleinen Versuchsreihe mitzutheilen, die mit den in Gemeinschaft mit Herrn Reichert erlangten sehr nahe und in den Schlussergebnissen ganz übereinstimmen, in welchen aber durch einige kleine, vielleicht nicht ganz unwichtige Modifikationen in der Methode, die Arbeit sicherer und bequemer gemacht und das vereinzelte Auftreten ganz aus der Reihe fallender Maximalwerthe vermieden wurde. Ich konnte es so einrichten, dass ich für jeden Versuch mindestens 10 Stunden zu meiner Verfügung hatte; die Rückkehr der motorischen Leitung in dem der Hinterstränge beraubten Mark konnte also viel vollständiger abgewartet werden als in früheren Versuchen.

Nach dem Aufspannen des Thieres wurde der Muskel (nach Trennung des Markes im oberen Wundewinkel) durch ein Gewicht von ca. 70 bis 90 gr während 10 Minuten gedehnt, ebenso 2 bis 3 Minuten lang nach jeder Einzelzuckung. Dann wurde — und das ist die wesentlichste Verbesserung — die Waagschale festgestellt und 200 gr Ueberlastung hinzugefügt. Der Draht, der von der Sehne zum Hebel führt, wurde so viel als möglich verkürzt und an das vergoldete Hebelende war schon vor Anbringung der Ueberlastung ein träge beweglicher Contakt in derselben Weise angelegt worden, wie in den Versuchen mit Reichert.

Es wurden nur absteigende Induktionsströme angewandt, deren Kraft in derselben Versuchsreihe oft gewechselt wurde, jedoch stets innerhalb der Grenzen, dass eine maximale Reizung vorauszusehen war. Für die Reizung der Vorderstränge resp. Seitenstränge wurden die Schläge oft stärker, viel stärker gewählt, als für den entsprechenden Reizversuch an den Hintersträngen. Nie wurden die Schläge an letzteren absichtlich stärker gemacht als an ersteren. Die Art der Einwirkung des Reizes, die Neigung der Stromesrichtung zur Achse des Markes, wurde in den verschiedenen Einzelreizungen, besonders an den Vordersträngen, sehr oft gewechselt, der Reizträger wurde öfter nach oben, nach unten geschoben, schief gerückt, um etwaige zufällige Einflüsse auszuschliessen. An den Hintersträngen geschah dasselbe so viel als möglich, aber der verfügbare Raum war natürlich viel kleiner, da das abgezogene Stück der Hinterstränge nur ganz nahe dem hinteren Wundwinkel gereizt wer-

[1]) Auch bis heute ist die Arbeit von Reichert noch nicht erschienen. Dez. 1895.

den konnte. Dieser öftere Wechsel des Reizortes hätte erspart und dadurch vielleicht manche Schwankungen in den Zahlen vermieden werden können, wenn es mir geglückt wäre, unpolarisirbare oder wenig polarisirbare Elektroden anzuwenden. Aber trotz vielen Bemühungen wollte es für die Vorderstränge nicht gelingen und für die Hinterstränge allein durfte ich sie nicht anwenden. Auf dreieckige dünne Glasplatten befestigte und durch sie vor jedem fremden Contakt geschützte gerade oder hackig gebogene Platindrähtchen mussten statt derselben eintreten. Die verschiedenen stets am Ende des Versuchs vorgenommenen Reizungen des Lumbarplexus geschahen stets an derselben Stelle ohne Ortswechsel. Auch wurde bei den Versuchen am Plexus der Muskel nicht jedesmal durch die Belastung eine Zeit lang dauernd gedehnt.

Wenn man in der hier kurz beschriebenen Weise zum ersten Male eine Reihe von Reizungen, z. B. der Hinterstränge überblickt, glaubt man die allergrösste Unregelmässigkeit und Unbeständigkeit wahrzunehmen. Die Zahlen der latenten Reizung sind ein Mal sehr hoch, dann wieder auffallend niedrig und wechseln so in steter Folge. Bald aber, und dies ist auch Herrn Reichert in seinen Versuchen aufgefallen, bemerkt man, dass hier nicht etwa ein Zufall im Spiele ist, denn die Mittelzahlen fehlen vollständig, während diese doch die häufigsten sein müssten, wenn wir es mit unbestimmt wechselnden Verschiedenheiten zu thun hätten. Die Reizung des Hinterstrangs wirkt entweder nach langen sehr nahe beieinander liegenden Zeiträumen oder nach sehr kurzen, die ebenfalls unter einander nicht sehr verschieden sind, wie man leicht aus den folgenden Zahlenangaben erkennen wird, in denen die Zahlen nach zwei Reihen geordnet sind, ohne Rücksicht auf die Reihenfolge der Versuche. Reizt man später den Plexus, so kommt man zu Zahlen, die sich eng den kurzen Zahlenreihen der Hinterstrangreizung anschliessen. Darf man hieraus schon fast ohne Bedenken schliessen, dass die kurze Reizfolge einem Uebergang des — stets den Ort und oft die Kraft wechselnden — Reizes auf die Wurzeln ihre Entstehung verdankt, so beweist auch das Froschpräparat in den Fällen, wo es richtig angelegt werden kann und noch nicht zu sehr erwärmt ist, die Zuverlässigkeit dieser Ansicht. Der Froschnerv war freilich nur dem blossgelegten Lumbartheil des Rückenmarks angelegt und nicht den Wurzeln. Wenn er aber hier stark zuckte, darf man wohl einen Uebergang wirksamer Stromschleifen auch auf die anliegenden Wurzeln voraussetzen. Wo diese Art der Controlle angewendet wurde, waren stets 4 Froschpräparate in feuchtem Raum vorräthig, die abwechselnd angewendet wurden. Die Froschpräparate werden sehr schnell unbrauchbar, obschon ich sie vor

jeder Zuckung so spät wie möglich anlegte. Ich vermied, so gut es ging, die Nervenwurzeln am Mark, um den Einwurf zu vermeiden, dass ich etwa eine paradoxe oder sekundäre Zuckung für eine Wirkung weiterreichender Stromschleifen genommen habe. Die Anwendung des Froschpräparates ist lästig, weil jeder Schenkel noch einen besonderen Gehülfen verlangt, der ihn beim Versuche überwacht.

Bei der Reizung der Vorderstränge mit oder ohne Seitenstränge und graue Substanz hat man ebenfalls mehrere und zwar drei Zeitfolgen zu unterscheiden, je nachdem sich der wirksame Reiz auf die genannten Theile beschränkt, oder auf die Hinterstränge überspringt, oder bis zu den Wurzeln sich verbreitet. Wir werden dies bald sehen. Auch hier habe ich das Ergebniss der Reizungen nicht in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge zusammengereiht, aber in jeder Reihe gehen die oberen Zahlen immer den weiter untenfolgenden vorher.

Ich bemerke noch, dass auch die Pouillet'sche zeitmessende Methode an den Hintersträngen sehr gut die lange und die kurze Reizfolge unterscheiden lässt. Dieselbe bei Säugethieren für die Vorderstränge anzuwenden, darauf habe ich nach wenigen Versuchen zu verzichten gelernt. Ich kann mir denken, dass dies bei Fröschen eher möglich ist, obwohl kaum ohne Gefahr für die Stabilität des Apparates, da auch hier oft die zeitmessende Kette nicht geöffnet wird.

Ich lasse nun hier einige Versuche folgen, die nach der beschriebenen graphischen Methode angestellt sind. Eine Stimmgabelschwingung ist ohne beträchtlichen Irrthum = 0,0027 Sekunden zu setzen. Dass die Zeiten etwas grösser sind als die normalen Reflexzeiten, ist Folge der Operation und besonders der queren Durchschneidung des Markes.

In den zunächst folgenden Versuchen war das Mark schon während des Aetherrausches quer durchschnitten worden. Während des Versuches wurde es in der Länge von zwei Wirbelhöhen aus dem Wirbelkanale herausgebogen. Auch die unter der umgebogenen Strecke entspringende Nervenwurzel war abgetrennt.

Later.	Anter.		Poster.		Plex.	Bemerkungen.
	lg.	brev.	lg.	brev.		
0	0		41	8,5	8,5	Versuch 1. Eine Stunde nach der Aetherisation.
			44,5	12		
			42	12,5	8,5	Null ist stets der Ausdruck für mehrere erfolglose Reizungen, die allmählich zum Maximum gesteigert wurden.
			44	13 [2]		
	0 [1]	9 [1]	44,5	12,5		
				12,2		

1. Frosch gibt stark.
2. Frosch gibt.

Later.	Anter.		Poster.		Plex.	Bemerkungen.
	lg.	brev.	lg.	brev.		
12[1])	38,5	12	34,7	6,5	9,5	Versuch 2. Zwei Stunden nach der Aetherisation. Starke Reizung, besonders für die Vorderstränge.
	36,5	11	36,5	8,5	11	
	37,5	10,5	37	12[1])	10,5	
	0	9[1])	34,5	8,5		
	37	8,5	37	9		1. Frosch gibt stark.
		9[1])		8		
		11,5				
0	0		37	7	7,5	Versuch 3. Ebenso.
			38	8	9,5	1. Frosch gibt.
			38	8[2])	7,5	2. Frosch gibt stark.
			36	7,5	7	
			35	7[2])		
	0[1])		37	9[2])		
						Versuch 4. N. B. Wo vom Frosch nicht die Rede ist, wurde in diesen Versuchen keiner angebracht.
0	0		35		4	Stärkere Ströme. Rollenentfernung für die Hinterstränge und den Plexus + 2 cm für die 0 ist Entfernung — 5 cm.
			36		4,5	
			34		4	
			35		4,7	
0	0[1])		55		6,5	Versuch 5. Ebenso.
			58		6,5	Rollenentfernung für die Hinterstränge + 9 bis 12 cm.
			61		7	1. Der Frosch gibt schwach und nur ein Mal unter mehreren 0.
			68		8	2. Frosch gibt nichts.
			59[2])			
0	0		34		6	Versuch 6.
			37		8	
			40		7,5	
			40		9	
			39			
0	0		26	11		Versuch 7.
			29	11		Für die 0 Rollen bis zur Deckung
	0		27			Für die Hinterstr. + 5 cm
						Leider hinderte die hereinbrechende Nacht hier den Plexus zu untersuchen.
0	0	12[1])	36,5	10	8	Versuch 8.
		11	36	9	8,5	1. Rollen decken sich Strom für die Hinterstr. ziemlich stark + 1 cm Distanz der Rollen.
				10	8,5	
				8	9	

Jetzt folgen einige Versuche, in welchen die Hinterstränge in der Länge von zwei Wirbelhöhen abgetragen waren. Das Mark wurde im Wirbelkanale liegend gereizt, die Hinterstränge an ihrer hinteren Vereinigungsstelle und dem oberen Lendenmark, der Rest des Markes etwas

höher. Die Rollenentfernung war stets viel grösser für die Hinterstränge als für den Rest des Markes.

Later.	Anter.		Poster.		Plex.	Bemerkungen.
	lg.	brev.	lg.	brev.		
0	0		10		4,5	Versuch 9.
			9		5	1. Reiz maximal, das Kaninchen war so hyperästhetisch, dass man das Mark vor dem Aufbinden durchschneiden musste. Daher Blutverlust bei Präparation der Sehne.
			9		5	
					5,5	
					5	
	12 [1]					
0 [2]	26		25,5			Versuch 10.
	26 [3]	10	25	9	8,5	1. Reiz maximal.
	30		27	10	10	2. Etwas schwächer.
	28		27			3. Frosch gibt.
11 [1]	0 [4]		29 [3]	9 [6]		4. Strom wie für die Hinterstränge.
			30 [5]			5. Frosch gibt nichts.
						6. Frosch gibt stark.
0 [1]	31		30	7,5	8	Versuch 11.
	30		30	8	7,5	1. Strom fast maximal.
	0		31 [5]	8 [4]	7	2. maximal.
	0		29,5	7,5	8,5	3. Frosch nichts.
33 [2]	32		31		8	4. Frosch stark.
	0		30 [5]			5. Frosch schwach.

In dem folgenden Versuche zeigte das Kaninchen 3 1/2 Stunden nach der Aetherisation und vor der queren Durchschneidung des Markes ungemein starke Hyperästhesie in den Hintertheilen.

Later.	Anter.		Poster.		Plex.	Bemerkungen.
	lg.	brev.	lg.	brev.		
0	0		18		5 1/2	Versuch 12.
			15	6	5	
			15		5,5	
			14		5,5	
			14,5		5	
			16		6	
0	29		30		6	Versuch 13.
	0		29		7	1. u. 2. Frosch gibt stark.
	31 [1]		29	8	6	3. Frosch fast tetan. Zuckung. Reizung für die Vorderstränge und Markreste mit Distanz der Rollen = — 6, für die Hinterstränge + 3.
	30	7 [2]	28	7,5	6,5	
	0		27,5	7 [3]	7	
	0		29	7	7,5	
	0		30		8	
					8	

Diese Zahlenreihen, denen ich noch weitere ähnliche leicht zufügen könnte und die von Herrn Reichert zu erwartenden zeigen am besten,

welches meine Stellung gegenüber den Angaben von Mendelssohn sein muss.

Mendelssohn behauptet, dass die Vorderstränge auf schwächere Reize mit Bewegung antworten als die Hinterstränge. Dies ist oft in der That so, aber nur bei Fröschen, wenn man nicht starke Einzelreize, sondern schwache, sehr häufig unterbrochene Ströme anwendet. Schwächt man sie sehr ab, so kann es kommen, wenn man die feinen Elektroden in etwas schräger Verbindungslinie auf die Vorderstränge setzt und dann auf die Hinterstränge genau nach der Richtung der Mittellinie, dass man den von Mendelssohn und auch schon von Biedermann angegebenen Erfolg vor sich hat. Eine Erklärung wird der folgende Abschnitt dieser Abhandlung geben. Es würde mich übrigens nicht sehr überraschen und noch weniger in meinen Ansichten erschüttern, wenn auch hier und da bei Säugethieren etwas ähnliches beobachtet würde. Die Mittellinie der Hinterstränge ist hier bekanntlich bei weitem weniger empfindlich als deren Seitentheile. Ein schwacher unterbrochener Reiz könnte in der Mittellinie der trockneren Hinterstränge verbleiben, wenn die Spannweite bloss 1 bis 2 mm beträgt, und er könnte hier unzureichend sein. Auf die von der Feuchtigkeit der Hüllen und des Wirbelkanales noch umgebenen Vorderstränge angewendet, könnte eine schwache Stromschleife die Seitentheile der Hinterstränge erreichen und hier könnte, wie so oft an sensibeln Theilen, eine Summirung der Reize deren ungenügende Kraft compensiren. Bei Reizung der Vorderstränge ist der Reiz relativ stärker, wenn die Oberfläche der Hinterstränge zu vertrocknen beginnt.

II.

Der Jahrgang 1883 der Sitzungsberichte der Wiener Akademie enthält S. 210 eine bemerkenswerte Arbeit von Dr. W. Biedermann „über die Erregbarkeit des Rückenmarks“. Er hält es für gerechtfertigt, seine Versuche ausschliesslich auf Kaltblüter (Frösche) zu beschränken, während die meinigen wesentlich an Säugethieren angestellt wurden. Zunächst deshalb, weil, wo es sich um Feststellung einer fundamentalen Eigenschaft der nervösen Centralsubstanzen handele, „die unmittelbare Uebertragung der aus Versuchen an niederen Wirbelthieren sich ergebenden Schlussfolgerungen auf die nervösen Centralorgane höherer Thiere nicht nur gestattet, sondern gar geboten“ sei. In Betreff dieses Satzes möchte ich nur einstweilen gegen das Wort „unmittelbar“ protestiren und ich hoffe, die folgenden Zeilen werden diesen Protest genügend und mehr als genügend rechtfertigen.

Ferner sagt Biedermann S. 234, dass der noch nicht erklärte Chocähnliche Zustand, in welchen das Rückenmark höherer Wirbelthiere nach eingreifenden Verletzungen für längere Zeit geräth und in welchem die Reflexfunktion ausserordentlich geschwächt sei, den Erfolg direkter Reizung beeinflussen müsse, und schon darum ziehe er Kaltblüter für Versuche am präparirten Rückenmark vor und halte Warmblüter für weniger geeignet. Jedoch habe ich in meiner letzten Rückenmarksarbeit an mehreren Orten gezeigt, wie ich den eben berührten traumatischen Einfluss bei vielen Versuchen eliminiren konnte und auch jetzt werden wir einige Versuche vorführen, die erst nach Ablauf der ersten traumatischen Periode angestellt wurden, und deren Resultat meine früheren Angaben bestätigt.

Der Verf. schildert nun in klarer und mustergültiger Weise die Bewegungserscheinungen an den Hinterfüssen der Frösche, welche er unter geeigneten Reizbedingungen nach elektrischer isolirter Erregung der quer durchtrennten Vorderstränge des Markes beobachtet hat. Die Hinterstränge waren entweder eine Strecke weit abgetragen, oder der Versuch am vom Hirn abgetrennten aber sonst unverletzten Rückenmark wurde in einer Weise angestellt, dass der Leser die Ueberzeugung gewinnt, dass es sich hier nicht um die Wirkung von direkten oder indirekten Stromschleifen handeln könne, die entweder die Hinterstränge oder gar die Wurzeln der Lendennerven erreicht hätten. Diese ganze Schilderung ist vortrefflich und ich kann nach eigenen Versuchen an sehr reizbaren Winterfröschen, oder auch an besonders erregbaren Fröschen und Kröten im Sommer, alle von Biedermann gesehenen und beschriebenen Thatsachen vollständig bestätigen.

Aus diesen Versuchen schliessen wir mit Biedermann:

Die Vorderstränge des Rückenmarks der Frösche (und Kröten) sind durch elektrische und bei sehr hohem Stande der Reizbarkeit auch durch mechanische Reize erregbar.

Diese Erregbarkeit hat ihr Substrat in Elementen (Fasern), welche in den Vordersträngen ihrer Längsachse nahezu parallel verlaufen.

In der grauen Substanz des Froschrückenmarks existiren ähnliche erregbare Elemente, die aber (wahrscheinlich) anders angeordnet sind.

Die Erregbarkeit fehlt ganz und gar in den Seitensträngen.

Diese Erregbarkeit der Vorderstränge spricht sich aus durch Bewegungen, welche in den Bedingungen ihres Entstehens und in ihrer Erscheinungsweise sich von denjenigen unterscheiden, welche durch direkte Erregung der Bewegungsnerven hervorgerufen werden und die sich in den genannten Beziehungen eng den Reflexbewegungen anschliessen.

Zur Rechtfertigung dieser Folgerungen darf ich auf die Arbeit von Biedermann verweisen, da es überflüssig wäre, hier Versuche anzuführen, die ganz übereinstimmende Ergebnisse geliefert haben. Da Biedermann seine Versuche nur an Rana esculenta angestellt zu haben scheint, so bemerke ich, dass die meinigen sowohl an derselben Spezies sowie an Rana temporaria (platyrhina Steenstr.) und an Bufo cinereus und Bufo calamita dasselbe Resultat gaben, wenn nur, was hier in Genf nicht gerade immer der Fall ist, die aus ziemlicher Ferne und zum Theil von Bern hierher gesandten Thiere reizbar genug waren.

Aber — und dies ist ein wichtiger Punkt — Biedermann's Folgerungen gehen weiter als die oben angegebenen, die nur allein mit den bisher angedeuteten Thatsachen vereinbart scheinen. Biedermann glaubt durch seine Versuche erwiesen zu haben, dass die erregbaren in der Vorderhälfte des Froschrückenmarks verlaufenden Fasern motorisch sind und er lässt durchblicken, dass er diese „motorischen" Fasern für die wesentlichen Bewegungsleiter im Froschrückenmarke hält, für die wesentlichsten Bestandtheile der Vorderstränge, die somit nicht mehr als blos kinesodisch zu betrachten wären. Die Eigenthümlichkeiten in den Bedingungen und der Erscheinungsweise der von den Vordersträngen aus zu ergänzenden Bewegung hält Biedermann, wie einst Fick, demnach dadurch bewirkt, dass die Fasern der Vorderstränge sich nicht direkt in die motorischen Nervenstämme fortsetzen, sondern zuerst mit Ganglienhaufen in Verbindung treten und dann erst das Rückenmark verlassen.

Fick hatte schon ausgesprochen, dass man nicht berechtigt sei zu erwarten, dass alle Reize, welche von motorischen Nerven aus Zuckungen erregen, auch von den Vordersträngen des Markes aus Bewegungen hervorgerufen, wenn auch die Reizbarkeit der Vorderstränge eben so gross wäre wie die der motorischen Nerven. Diesen Satz könnte man gelten lassen, wenn man auch mit Fick's Begründung desselben nicht einverstanden ist. Wie bereits Pflüger, Hermann und in besonders eindringlicher Weise v. Fleischl gezeigt haben, erregen nicht alle Reize den Kniekehlentheil des Froschischiadikus, die vom Trochanterentheil aus wirksam sind, und nicht absolut alles, was den Kniethеil erregt, muss auch vom Trochantertheil aus wirken, ohne dass der eine dieser Punkte in jedem Sinne für reizbarer als der andere gehalten werden darf. Analoge Unterschiede könnten sich für die Fasern im Rückenmark geltend machen, wenn es überhaupt Beweisgründe gäbe, sie für motorisch reizbar zu halten. Aber schon seit Jahren haben wir ausgesprochen und zu begründen versucht, dass die Auffassung Fick's geeignet ist, von

der scheinbaren Unerregbarkeit oder Stumpfheit der sensibeln Nerven vieler Reflexpräparate Rechenschaft zu geben, vorausgesetzt, dass wir den von Fick gebrauchten Ausdruck „Ganglienkugeln“ durch „graue Substanz“ ersetzen.

Anders malt sich die Sache in Biedermann's Vorstellung.

Er „wagt“ den Ausspruch (l. c. S. 231 u. 232), „dass die Beziehungen zwischen reflektirten und durch direkte Reizung motorischer Elemente des Rückenmarks ausgelösten Bewegungen viel nähere sind als die der blossen Analogie, indem ja nothwendig dieselben Elementartheile der grauen Substanz des Lendenmarks (Ganglienzellen der Vorderhörner) die Uebertragung der Erregung im einen Falle von centripetal, im andern von centrifugal leitenden Fasern auf dieselben vordern Wurzelfasern vermitteln müssen. Da vorläufig kein Grund vorliegt, eine prinzipielle Verschiedenheit sensibler und motorischer Fasern in ihrem Verhalten gegen elektrische Reize anzunehmen, so steht der direkten Vergleichung beider Bewegungsformen wohl nichts entgegen.“

„Man wird demzufolge von vornherein erwarten dürfen, nicht nur hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse und des Verlaufes direkt (d. h. durch Reizung motorischer Elemente des Rückenmarks) und reflektorisch ausgelöster Muskelzuckungen, sondern noch betreffs der Auslösungsbedingungen selbst eine mehr oder weniger weitgehende Uebereinstimmung in beiden Fällen zu finden.“

„Man wird sich eben,“ sagt Biedermann an späterer Stelle (l. c. S. 234), „immer zu vergegenwärtigen haben, dass derjenige Theil der grauen Substanz des Lendenmarkes, welcher als das „Reflexcentrum“ der Hinterextremitäten anzusehen ist, nicht nur von der Peripherie her auf der Bahn der sensibeln Nerven in den Zustand der Erregung versetzt werden kann, sondern dass er auch vom Rückenmark her auf dem Weg der „motorischen Bahnen“ angeregt wird.“

Diese an Identität grenzende Aehnlichkeit zwischen direkter und reflektorischer Erregung im Rückenmark findet sich nun nach Biedermann's Versuchen, auf die ich hier den Leser verweisen muss, vollständig bestätigt. Selbst in Betreff der feineren Eigenthümlichkeiten, soweit sie untersucht sind, stimmen die Bewegungen nach Reizung der Vorderstränge des Frosches ganz mit den Reflexbewegungen überein. Wo die Reflexbewegungen geschwächt oder aufgehoben sind, werden auch die Bewegungen nach Reizung der Vorderstränge von demselben Schicksal betroffen. In allen Punkten, in denen sich, soweit sie bekannt

sind, die Reflexbewegungen von den direkt erregten unterscheiden, stehen die von der Vorderhälfte des Rückenmarks erzeugten auf der Seite der Reflexe und was letztere auszeichnet, findet sich (im Charakter der Bewegung und in Betreff der erregenden Reize) bei ersteren wieder. Und das Alles findet Biedermann sehr begreiflich, er hat es nach seiner Theorie „von vornherein erwarten dürfen".

Und in Betreff der Thatsachen müssen wir zustimmen, selbst in nebensächlichen Dingen wollen wir hier einige Fragezeichen ausser Auge lassen, die sich uns aufdrängen in Betreff der chemischen Reizung, deren er erwähnt, und in Betreff der thermischen, deren er nicht erwähnt[1]). Aber in Betreff der Theorie, die alles erklären soll, kann ich manches Bedenken nicht unterdrücken.

Analysiren wir, prüfen wir die einzelnen Bausteine.

Zwischen motorische Spinalwurzeln und die Rückenmarksstränge sollen die Ganglienzellen des Vorderhorns so eingeschaltet sein, dass die Leitung, die Uebertragung der Erregung, durch diese Ganglien vermittelt werde. Diese Ansicht, die früher öfter und auch von Fick geäussert wurde, sei jetzt „nach den Untersuchungen von Birge nicht mehr eine unbewiesene Voraussetzung". Darauf haben wir zu erwidern, dass Birge allerdings gezeigt hat, dass die Zahl der Ganglienzellen, die zu der eben bezeichneten Gruppe gehören, so nahe mit der Zahl der motorischen Wurzelfasern übereinstimmt, dass wir beide Zahlen unbedenklich als gleich annehmen dürfen. Eine gewisse Beziehung jeder einzelnen Wurzelfaser zu einer dieser Ganglienzellen wird dadurch angedeutet, hiermit aber ist noch keineswegs gesagt, dass die Bewegungsleitung durch die Ganglienzelle hindurch gehe, dass die Ganglienzelle die erste Station nach dem Eintritt der motorischen Faser ins Mark darstelle, und noch viel weniger, dass in dieser Uebertragung durch die Ganglienzelle der Grund liege für alles, was den bewegenden Einfluss des Markes von demjenigen der motorischen Nervenstämme unterscheiden soll. Nach unserem Standpunkt ist vielmehr die Gangliengruppe des Vorderhorns das Analogon des Spinalganglions für die vorderen Wurzeln, wie auch das Spinalganglion für die sensibeln Wurzeln embryologisch ein Theil des Rückenmarkes ist, ein abgeschnürter Theil der hinteren Hörner der grauen Substanz[2]). Die folgenden Erwägungen

---

[1]) Auch die Reizung durch länger anhaltende konstante Kettenströme ist nach meinen Erfahrungen werth, einmal besonders besprochen zu werden.

[2]) Vgl. hierüber besonders Maurice Bedot, Développement des nerfs spinaux chez les Tritons in Recueil zoologique suisse I, pag. 161.

sollen diesen Satz nicht erweisen — davon vielleicht ein anderes Mal, — sondern nur der andern Meinung gegenüber als zulässig, als diskutirbar hinstellen.

1. Mayser hat an von Gudden operirten ganz jungen Kaninchen festgestellt, dass wenn man die Wurzeln des Nerv. ischiadicus aus dem Wirbelkanal herauszieht, oder dicht neben der Wirbelsäule durchschneidet, ein bedeutender Schwund der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner eintritt (Archiv für Psychiatrie VII. 1877). In einer unter Gudden's Leitung ausgearbeiteten Dissertation von Vejas (Zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. München 1880) finden wir das Analogon hierzu für die sensibeln Nerven. Es findet sich aber nicht in den sogenannten Nervenkernen innerhalb der Centralorgane, sondern in den Spinalganglien. Diese fanden Gudden und Vejas geschwunden, wenn sie bei ganz jungen und auch schon etwas älteren Kaninchen die aus dem Ganglion nach der Peripherie hin austretenden Nerven resezirt hatten und das Thier die Operation längere Zeit überlebte. Wir lassen es dahingestellt, ob diese Beobachtung auch auf andere und auf ganz erwachsene Thiere zu übertragen sei und ob sie selbst bei Kaninchen an anderen Nerven gelingt als am zweiten Halsnerven, den Gudden zur Operation gewählt hat. Aber wenn dies auch nicht der Fall wäre, bietet die Thatsache an und für sich schon ein merkwürdiges Analogon zwischen den Ganglienhaufen in dem Vorderhorn und in den Spinalganglien, da ein derartiger Schwund bei anderen sekundären Degenerationen bis jetzt nicht beobachtet ist. (Ausser an den sogenannten Kernen von facialis und acusticus (Gudden und Forel) die ebenfalls den Spinalganglien analog sind.)

2. Suchen wir unter den mannigfachen Symptomen, welche beim Menschen den oft beobachteten Schwund oder die Entartung der Zellen der Vorderhörner begleiten, dasjenige aus, welches in allen auch nur mässig lange Zeit beobachteten Fällen immer vorhanden war und das zugleich das Minimum der pathologischen Abweichung, eine einfache „Ausfallserscheinung" darstellt, so müssen wir uns mit bedeutender Atrophie der den austretenden Nerven entsprechenden Muskeln begnügen. Lähmung entsteht nicht immer, so dass sie entweder als das Produkt einer anderen leicht hinzutretenden Erkrankung oder der Veränderung einzelner ganz bestimmter Zellenindividuen zu betrachten ist[1]). Dasselbe gilt von der Atrophie der Nervenstämme (der vorderen

[1]) Vgl. hierüber Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. Tome I, 3. ed. pag. 59—74.

Wurzeln). Die Hauptmasse dieser Vorderhornzellen hat also nicht eine motorische Funktion, sondern eine solche, deren Unterdrückung zu Ernährungsstörungen führt. Also wieder eine Analogie mit den Spinalganglien, die ebenfalls einen nur nutritiven Einfluss haben[1]). Aber hier wirkt dieser Einfluss auf die Nervenfaser selbst, dort in schwer fasslicher Weise auf das Endorgan, den Muskel, ohne dass gerade der Einfluss auf die Nervenfaser ganz fehle. Könnten wir experimentell das Vorderhorn eben so radikal ausschalten wie die Spinalganglien (und dies ist möglich bei Durchschneidung der Wurzeln oder der Nervenstämme, aber nur einseitig nach der Peripherie hin), so würden sicher die motorischen Nerven entarten wie die sensibeln nach der Abtrennung vom Spinalganglion. Wenn dies nach Erkrankung der grauen Vordersäulen nicht regelmässiger der Fall ist, so müssen wir bedenken, dass die Erkrankung nicht nur einen Theil der Zellen verschont, sondern auch in den Residuen der veränderten Zellen manchmal vielleicht wichtige und einflussreiche Bestandtheile erhalten bleiben.

3. Auch die anatomischen Thatsachen widersetzen sich nicht der Ansicht, dass die Zellen der Vorderhörner den motorischen Spinalnerven gegenüber eine den Spinalganglien analoge Stellung einnehmen. Eine wichtige Entdeckung Ranvier's zeigt, dass in den Spinalganglien (und wie wir gleich hinzufügen in den andern genauer untersuchten Ganglien der peripheren Nerven) die Verbindung der Ganglienzellen mit den durchtretenden Nerven durch die sogenannten *fibres en T* geschieht. Die Ganglienzellen sind allerdings Ursprungszellen von wahren Nervenfasern, aber durch sie wird die Zahl der aus dem Ganglion austretenden Fibrillen nicht vermehrt. Die Ganglienfaser läuft in mehr oder weniger offenem Winkel gegen die durchtretenden Faserbündel und inserirt sich in eine der das Ganglion durchsetzenden Primitivröhren, mit welcher sie in einer jetzt nicht näher bekannten Weise vollständig verschmilzt. Ohne Zweifel steht dieses Verhältniss mit dem Ernährungseinfluss der Ganglien auf jede einzelne durchtretende Faser in nächster Beziehung. Es ist hiermit nicht gesagt, dass nicht innerhalb mancher peripheren Ganglien eine Faservermehrung des Nerven stattfinde, aber eine solche Vermehrung ist nicht den in den Zellen entspringenden Fasern zuzuschreiben, denn Valentin hat schon lange nachgewiesen, dass gerade im Niveau der Ganglien Gabeltheilungen der Primitivfasern nicht zu den Seltenheiten gehören. Die meisten Ganglien schicken nicht solche T-Fasern zu allen

[1]) Dies gilt für diese Ganglienzellen als solche und schliesst die Leitung gewiss nicht aus.

sie durchsetzenden Primitivfasern und demgemäss trifft auch ihr Ernährungseinfluss nur einen mehr oder weniger grossen Theil der durchtretenden Nervenfibrillen.

In Bezug auf den Zusammenhang der motorischen Wurzelfasern mit den Zellen der grauen Vorderhörner hatte man sich lange Zeit bestrebt, einzelne unvollständig beobachtete Thatsachen zu generalisiren, bis in neuester Zeit die klassischen Untersuchungen von Golgi über diesen Gegenstand Licht verbreitet und neue Fragen vorbereitet haben. Ich habe mich selbst durch Untersuchung vieler seiner Präparate, von denen er einen Theil unserem Laboratorium zu überlassen die Güte hatte, von der ausserordentlichen Treue der Schilderungen Golgi's überzeugt, so dass ich in Betreff der Thatsachen ihm völlig beistimmen muss, wenn ich auch eine von der seinen abweichende Interpretation für möglich halte, wenigstens so lange, als wir über die Art der Verbindung der T-Fasern in den Ganglien mit den durchsetzenden Nerven ganz im Dunkeln sind. Ich spreche hier nur von derjenigen Verbindung der Nerven mit den Ganglienzellen, welche Golgi als für die motorischen Nerven besonders charakteristisch betrachtet. Wie ich die andere, Golgi's zweite, Form auffasse, wird sich dann jeder Leser leicht selbst ergänzen.

Wenn wir von der physiologischen Leitungsrichtung absehen und anatomisch eine motorische Faser und die vorderen Wurzeln in's Rückenmark verfolgen, so sehen wir die Faser in der Nähe der grossen Ganglienzellen marklos, blass und sehr dünn werden. Indem sich dieser sogenannte Achsencylinder auf mehr oder weniger gewundenen Wegen noch mehr der entsprechenden Ganglienzelle nähert, beginnt er seitlich dünne, sich bald noch weiter theilende Fäden abzuschicken. Diese dünnen Fäden, die allmählich zum Gerlach'schen Fasernetz treten, gehen nicht alle an einer Stelle ab, die Ausstrahlung ist keine Dolde, sondern eine etwas in die Länge gezogene Trugdolde, in deren oberstes Ende der Achsencylinderfortsatz der Ganglienzelle so eintritt, dass es den Anschein gewinnt, als sei die Achse der Trugdolde nichts anderes als eine einfache Fortsetzung des Achsencylinderfortsatzes. Nach dieser Auffassung ist der letztere nichts anderes als ein Analogon der T-Faser in den Spinalganglien, die hier in den Nerven eintritt am Gipfel seiner Verzweigungsstelle, um auf den Stamm und alle Verzweigungen zugleich zu wirken.

Nach Golgi's Anschauung aber ist die Achse der Verzweigungsstrecke noch ein Theil des Nervenfortsatzes der Ganglienzelle und die abgezweigten Fäden gehören diesem Fortsatze an. Der Unterschied dieser zwei Deutungen ist vielleicht nicht sehr wesentlich, wenigstens in Betreff der hier vor Allem zu behandelnden Frage nach der physiologischen

Dignität der Ganglienkugel. Auch nach Golgi kann nichts, was den motorischen Nerven central erregt, aus dem Blindsack der Ganglienkugel kommen. Alle centrale Erregung kann nur durch die Verbindungen mit dem Gerlach'schen Netz zufliessen. Also nur durch die feinen Seitenverzweigungen, die allein den Zusammenhang mit dem Netz bilden. Wenn physiologisch nur die Erregung dieser Seitenzweige sich im Nerven (d. h. insofern er motorisch wirkt) fortpflanzen kann, so wird der Nerv physiologisch aus dem Zusammentritt dieser Zweige gebildet; die verlängerte Trugdolde gehört also selbst für Golgi und, entgegen seiner eigenen Betrachtungsweise, wesentlich zum Nerven, mit dem sie ein physiologisches Ganzes bildet, und nicht zur Ganglienkugel, die andere Funktionen hat. Aus dem relativen Breitendurchmesser dieser Fortsätze an verschiedener Stelle wird wohl Niemand einen Einwurf gegen meine Anschauung entnehmen wollen.

Dass die Form der Ganglienkugeln in den Vorderhörnern bei fast allen Wirbelthieren eine so charakteristisch andere ist als die in den Spinalganglien, wird man bei den im Allgemeinen so sehr mannigfach verschiedenen Contouren der Zellen in den verschiedenen Ganglien nicht sehr hoch in Anschlag bringen. Gerade in den motorischen und peripherischen Ganglien des Plexus myentericus sieht man bei Nagethieren regelmässig Zellen auftreten, die denjenigen der Vorderhörner des Markes in Betreff der Contouren in hohem Grade ähnlich sind, während bei einigen Knorpelfischen in den Vorderhörnern der grauen Substanz neben den gezackten Zellen vielfach auch solche gefunden werden, die in ihren mehr abgerundeten Contouren sehr an die Zellen der Spinalganglien derselben Thiere erinnern.

Mag man die hier vertheidigte Analogie zwischen motorischen und Spinalganglien in vollem Umfang gelten lassen oder ihr nur eine sehr entfernte Berechtigung zugestehen, jedenfalls zeigen die hier berührten pathologischen und anatomischen Thatsachen, dass die motorische Leitung im Mark nicht durch Ganglienzellen hindurch gehen muss, wie dies Fick und nach ihm Andere ausgesprochen haben, und dass es andere Wege gibt, durch die das Centrum, das Gerlach'sche Netz, auf die Bewegungsnerven einwirken kann. Die Beziehung der Ganglienkugeln zu den Bewegungsnerven wird daher wesentlich dieselbe wie in anderen, peripher gelegenen Ganglien. Die Nervenfasern liegen den Ganglienzellen nur an und stehen mit ihnen durch einen röhrigen Seitenfortsatz in Verbindung. Dies setzt uns in den Stand, zu prüfen, ob wirklich diese „Beziehung zu den Ganglienkugeln" allein die Eigenthümlichkeiten in der Reizbarkeit und der Fortleitung der Reizung erzeugt, welche

Fick und Biedermann den Vordersträngen des Markes zuschreiben und für die sie die Ganglienkugeln verantwortlich machen. Wir müssten so in jedem Nerven, den ein Ganglion durchsetzt, und dessen zu reizende Fasern nachweislich mit den Ganglienkugeln in Beziehung treten, die auffallendsten Unterschiede finden, je nachdem wir ihn vor oder hinter dem Ganglion reizen. Da man geneigt sein könnte, den Ganglien einigen Einfluss auf die Leitung zuzuschreiben, trotzdem diese wesentlich nur neben ihnen vorbeigeht, so ist es nicht überflüssig, einige Versuche anzuführen. Wir geben deren nur drei, einen an einem sensibeln, einen am motorischen und endlich einen an einem sogenannten „sympathischen" Ganglion.

Berücksichtigen wir zunächst die Spinalganglien der hinteren Wurzeln, so haben wir schon seit vielen Jahren geprüft, ob eine Reizung der Nervenwurzeln einen schwächeren oder einen stärkeren Effekt gibt, als die des Stammes hinter dem Ganglion, ob es Arten des Erregung gibt, für die der sensible Nerv an einer dieser beiden Stellen mehr zugänglich wäre, als an der andern, haben aber niemals einen bemerkenswerthen Unterschied gefunden. Bei Säugethieren theilt der Stamm die Erregbarkeit der Wurzeln, vorausgesetzt, dass man alle hinteren Wurzeln zusammenfasst, die zu einem Stamme zusammentreten. Bei Fröschen theilt er ihre relative Unerregbarkeit. Wir betrachten diese Versuche als vollständig schlussfähig, wenn wir auch bei Säugethieren die Versuche stets vor dem völligen Aufhören der Aetherwirkung unternommen haben. Bei Fröschen haben wir vor Entdeckung der Aetheranästhesie einige Male auch an nicht anästhesirten enthirnten Individuen experimentirt. Ich spreche hier natürlich nur von den Wurzeln ganz nahe dem Ganglion, da wo sie noch ein derberes Bündel bilden. Denn geht man bei Säugethieren weiter hinauf gegen das Rückenmark, da wo sie in einzelne Fasern zerfallen, so wächst rasch ihre scheinbare Empfindlichkeit in steigendem Grade bis an die hintere Längsfurche (vergl. meine Nervenphysiol., S. 164).

Dass im Bereiche der Abdominalnerven die aus den Ganglien des Sympathicus peripher austretenden Aeste so viel weniger empfindlich sind als ihre Wurzeln, beruht also nicht auf der Einschaltung des Ganglion, denn eine solche Einschaltung an und für sich kann nicht das eine Mal als zureichende Ursache eines Verhaltens betrachtet werden, von dem bei anderen eingeschaltenen Ganglien nicht einmal eine Spur in die Erscheinung tritt. Oder gäbe es spezifische Verschiedenheiten einzelner Gangliengruppen? So lange, wie hier, noch andere Wege zur Erklärung offen stehen, wird gewiss Niemand zu einer solchen Hypothese greifen.

Am wenigsten die Herren von der Schule, für welche die absolute Identität aller Nervenfasern so lange ein unanfechtbares Dogma. Ist doch die Identität der Natur aller Ganglienkugeln nichts als die konsequente Fortbildung dieses Dogmas, welches allerdings, meiner Ansicht nach, den Fortschritt nur hemmen kann.

Für die Spinalganglien ist es sicher überflüssig nachzuweisen, dass alle eintretenden sensibeln Nerven mit ihren Ganglienkugeln in Verbindung treten. Ebensowenig dürfte bei einfacher Betrachtung des Nervenplexus zwischen den Häuten des Oesophagus Zweifel darüber entstehen, ob auch ein einziger der in die Muskelschicht eintretenden motorischen Nerven nicht wenigstens ein Mal ein kleines Ganglion durchsetzt hat. Es erscheint klar, dass fast alle durch mehrere Ganglien gehen. Prüfen wir nun die vom Vagus ausgehenden motorischen Stämme des Oesophagus auf ihre Erregbarkeit — beim Hund oder beim Kaninchen — so finden wir, dass alle Reize, welche z. B. nach Biedermann durch die Ganglien in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigt werden sollen, vom Vagus aus mit derselben Pünktlichkeit auf den Oesophagus wirken, wie vom Ischiadicus aus auf die quergestreiften Muskeln. Mässige Einzelreize, z. B. Oeffnungsschläge, bewirken einen kräftigen Ruck, mechanische und chemische Reize sind wirksam. Gerne würden wir bei dieser Gelegenheit auch vom Magen der Schleye (Tinca chrysites Ag.) reden, aber unseren physiologischen Erfahrungen stehen noch keine anatomischen Untersuchungen zur Seite.

Als sogenannten „sympathischen“ Nerven wählen wir endlich den Pupillenerweiterer, weil die Waller'sche Methode mit Bestimmtheit nachweist, dass alle seine Fasern, sofern sie durch den Halsstamm aufsteigen, wenigstens ein Mal mit den Kugeln eines Cervikalganglions verbunden sind. Prüft man seine Reizbarkeit über und unter dem oberen Cervikalganglion beim Kaninchen, so kann man allerdings oft nicht mit voller Sicherheit behaupten, dass sie ganz dieselbe ist, sie scheint oft merklich grösser über dem Ganglion. Dies spricht aber nicht zu Gunsten der Ansicht von Fick und Biedermann, weil wir bei der Katze und dem Meerschweinchen keinen Unterschied erkennen. Bei diesen Thieren, wie auch beim Hunde, wirken vom Halsstamm unter dem Ganglion aus mechanische und kräftige chemische Reize, wie auch einzelne Induktionsöffnungsschläge auf die Erweiterung der Pupille. Allerdings ist hier die Wirkung einzelner, selbst starker Momentanreizung viel kleiner als die Wirkung selbst schwächerer rasch sich folgender tetanisirender Ströme. Der Unterschied ist hier grösser, als er bei den gewöhnlichen Muskeln beobachtet wird, aber die Ursache dieses Ver-

haltens ist klar in der Struktur der Muskeln gegeben und bedarf hier keiner weiteren Erläuterung[1]). In kürzeren Zeiträumen sich folgende Induktionsströme oder Schliessungsschläge, welche aber doch so weit auseinander gerückt sind, dass sie nicht tetanisirend wirken, unterstützen sich nach Versuchen an Katzen nicht in ihrer Wirkung, bewirken keine „Bahnung", wie Exner treffend sagen würde, während sie es bei Reflexreizen und nach Biedermann's schönen Versuchen an den Vordersträngen des Froschrückenmarks regelmässig thun.

III.

Kann den Ganglienkugeln als solchen nicht die von Fick und Biedermann geforderte Resistenz zugeschrieben werden, so könnte man daran denken, sie einfach in das Gerlach'sche Fasernetz zu verlegen. Obschon hier eine Resistenz nicht geleugnet werden kann, ist es leicht zu zeigen, dass auch diese Fassung der Hypothese eine irrige wäre, wenn man durch sie die an Identität grenzende Analogie zwischen Reflexbewegung und die von Biedermann an Fröschen beobachteten Reaktionen erklären wollte. Ich will aber hier den Leser nicht durch Widerlegung einer Hypothese ermüden, die bis jetzt noch nirgends aufgestellt worden ist.

Es ist Zeit, auf einen anderen sehr wichtigen Punkt hinzuweisen, von dem aus die ganze Frage in einem anderen Lichte erscheinen muss. Man erinnert sich, dass, wie Biedermann selbst hervorhebt, meine früheren und neueren Versuche gar nicht an Fröschen angestellt waren. Ich vermied sie bei meinen früheren Untersuchungen aus dem Anfang der 50er Jahre, weil damals die Methode der anatomischen Untersuchung noch nicht ausgebildet genug war, um bei diesen Thieren eine strenge mikroskopische Controlle der experimentellen Eingriffe zu gewährleisten[2]).

Zur Zeit meiner späteren Untersuchungen waren mir die Resultate von Van Deen bekannt geworden und bei der Uebereinstimmung derselben mit den wesentlichsten der an Säugethieren erhaltenen Resultate glaubte ich mich mit den Ergebnissen von Van Deen begnügen zu dürfen, wenn auch zwischen den letzteren und den meinigen in Betreff der Sensibilität der Hinterstränge ein Widerspruch herrschte. Ich dachte mir, bei den so wenig empfindlichen Fröschen könnte leicht die Empfindlichkeit dieser Stränge, die an vielen Stellen nur eine taktile ist, verhüllt werden.

---

[1]) Ausserdem ist bei Reizung jenseits des Ganglion das Verhältniss ganz dasselbe.

[2]) Vgl. meine Nervenphysiologie S. 282.

Nun gelingt es Biedermann, nachzuweisen, dass bei Fröschen mit besonders hoher Erregbarkeit auch die Vorderstränge einen gewissen Grad von Excitabilität besitzen, und, meine Resultate mit denen von Van Deen zusammenwerfend, glaubt er, dass wenn ich sie an Fröschen eingehend geprüft hätte, würde ich mit Leichtigkeit erkannt haben, „dass der Van Deen'sche Versuch eben so wenig am Frosche, wie an irgend einem warmblütigen Thiere gelingt."

Das ist nun ein grosser und fundamentaler Irrthum, der nur aus theoretischem Vorurtheil entspringen kann, da Biedermann keine Versuche an Säugethieren angestellt hat. Ich muss vielmehr auch heute noch, nach Berücksichtigung und Benutzung der von Biedermann angewendeten Methoden, die volle Gültigkeit der in meinen früheren Arbeiten mitgetheilten Versuche und Schlussfolgerungen in Betreff der Säugethiere anerkennen.

Der sogenannte Choc ähnliche Zustand, in den Säugethiere nach jeder Operation am Rückenmarke verfallen sollen, macht nach Biedermann die Versuche bei den letzteren sehr unsicher, so dass, wie er glaubt, am Frosch gewonnene sichere Thatsachen den Vorrang verdienen. Aber dies kann uns nicht der Verpflichtung überheben, Beobachtungen, die wir verallgemeinern wollen, auch an den vom Frosch so sehr entfernten Säugethieren zu prüfen.

Um bei der Wiederholung dieser Versuche sicher zu gehen, habe ich mich, dem Rathe Biedermann's folgend, nur oder vorzüglich solcher Thiere bedient, bei denen nach der ersten Vorbereitung des Rückenmarks die Reflexe der Hinterextremitäten und der Bauchwand in sehr ausgesprochener Weise zurückgekehrt waren. Obwohl bei ganz jungen Säugethieren der „Choc" fast nicht mehr (und oft weniger, wenn man die zum Erwachen aus der Anästhesie nöthige Zeit berücksichtigt) hervortritt als bei Fröschen, habe ich junge Katzen erst 24 Stunden nach der queren Durchschneidnng des Markes am letzten Brustwirbel untersucht. Einen jungen Hund habe ich 5 Wochen leben lassen, bis die Reflexe nicht nur völlig zurückgekehrt, sondern in auffallender Weise exaltirt waren. Ratten wurden am Tage der vorbereitenden Operation geprüft, aber als sie schon munter frassen. Bei den Katzen wurden unipolare Induktionsschläge als das beste Mittel zur Isolirung des Reizes angewendet. Diese Schläge wirkten in der Form von Einzelreizen oder in „tetanisirender" rascher Folge und es wurde nicht unterlassen, nachher noch bipolare tetanisirende Ströme aus zwei nahe aneinander befestigten Platindrähten in die Vorderstränge zu senden. Der Strom

wirkte auf die angefrischte Schnittfläche, nachdem er in beiderlei Formen, vor der Anfrischung der Schnittfläche, auf die Vorderfläche des Markes eingewirkt hatte. Alles umsonst. In keinem der Anwesenden entstand der geringste Verdacht, dass man hier ein reizbares Organ elektrisirt habe. Ich bemerke, dass in diesen Versuchen erst unmittelbar vor der Reizung das Mark unterhalb des Querschnitts eine Strecke weit blossgelegt und eine Anzahl Nervenwurzeln durchschnitten wurden. Dies störte aber die Reflexbewegungen nicht in sichtbarer Weise [1]).

Beim Hunde wurde mechanische Reizung angewendet. Der Schnitt war im ersten Lendenwirbel, die Reizstelle zwischen drittem und viertem. Nach Durchschneidung der entsprechenden Nervenwurzeln wurde nach Van Deen's Methode ein flaches Schutzmesser quer in der Höhe des legamentum denticulatum durch das Rückenmark gestochen und die Strecke unter dem Messer gequetscht und endlich mit der spitzen Pinzette zermalmt.

Bei den Ratten, denen die Hinterstränge eine Strecke weit abgezogen worden, wurden die oben erwähnten Platindrähte von der grauen Substanz bis in die Vorderstränge eingebohrt. Nach Einbohrung war noch Empfindungsleitung von den Hinterfüssen und dem Schwanz nach dem Vorderkörper energisch vorhanden. Dann wurde ein „tetanisirender" Strom durch die Drähte gesandt. Er bewirkte weder Empfindung, noch Bewegung, so lange die Drähte noch einen Centimeter von den Stümpfen der Hinterstränge entfernt waren. Näherte man sich noch mehr, so traten endlich schwache unterbrochene Bewegungen auf, zuerst in der Schwanzwurzel, dann am mittleren Theile des Schwanzes, nicht in den Hinterfüssen [2]). Der gegenseitige Abstand der Platinspitzen war ein Millimeter.

Angesichts dieser Thatsachen ist es fast unmöglich, ohne kühne Hülfshypothesen ad hoc, die Meinung festzuhalten, die Fasern der Vorderstränge könnten sehr erregbar, ja noch erregbarer als die Hinterstränge sein, aber der Effekt ihrer Reizung erlösche durch den Uebergangswiderstand zwischen dem Vorderstrang und den Nervenwurzeln. Viel einfacher zeigt sich eine andere auf mehrfache Analogien gestützte Hypothese. Seitdem wir vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Reizung motorischer (und sensibler) Nerven zwei Akte zu unterscheiden seien, zuerst die Umwandlung des physikalischen Reizes in

---

[1]) Ich habe auch einen Versuch an einer erwachsenen Katze mit exaltirten Reflexen notirt. Die Resultate waren ganz dieselben.

[2]) Und so war es auch, wenn man sich dem proximalen Wundwinkel zu sehr näherte.

Nerventhätigkeit — die Aufnahme — und dann die Fortpflanzung dieser Thätigkeit in den Nervenfasern — die Leitung —, ist diese Auffassung durch eine Reihe interessanter Thatsachen gestützt worden. Es hat sich gezeigt, dass in verschiedenen Zuständen derselben Nervenstelle, dass an verschiedenen Punkten des Längsverlaufes desselben Nerven die Aufnahmsfähigkeit für verschiedene Reize in verschiedenem Maasse den grössten Schwankungen in ihrer Energie und in Bezug auf die Dauer des Aufnahmeprozesses unterworfen ist. Ueber Verschiedenheiten in Dauer und Vollständigkeit der Leitung und über die Leitungsgeschwindigkeit überhaupt ist bis jetzt noch nichts Bestimmtes vorhanden [1]).

Wenn also der erste dieser Faktoren sich unabhängig vom zweiten verändern, vergrössern und verkleinern kann, warum sollten wir, wenn die Thatsachen uns dazu drängen, uns sträuben anzunehmen, dass er an bestimmten Nervenstrecken bis zum Grenzwerth und für unsere von Aussen einwirkenden Reize bis zu Null herabsinken könne?

IV.

Aber beim Frosch! Sollte er sich in Bezug auf die fundamentalen Eigenschaften der Vorderstränge so sehr von den Säugethieren unterscheiden? Sollten hier wirklich die Vorderstränge erregbar sein? Erregbar, ja, aber motorisch erregbar, nein, d. h. ich kann nicht annehmen, dass die bewegungsleitenden Elemente der Vorderstränge erregbar seien. Ebensowenig ist anzunehmen, dass, wie Biedermann bewiesen zu haben glaubt, die direkte Leitung der Bewegungsantriebe durch das Rückenmark nicht bei weitem leichter zu Stande komme als die Reflexbewegung, die auf ihrem Wege durch das Gerlach'sche Fasernetz so viele Dispersionen zu erleiden, so viele Widerstände zu besiegen hat, während Dispersionen im normalen Zustande bei der willkürlichen Bewegung der Extremitäten und der Rumpftheile vielleicht nie beobachtet werden.

Betrachtungen, die ich hier übergehen will, die sich aber sehr bald von selbst hervordrängen werden, führten mich zu neuen Versuchen und zu einer anderen Auffassung der Thatsachen, die vielleicht vielen Lesern befriedigender erscheint. Biedermann hatte die Freundlichkeit, mir seine Arbeit schon viele Wochen vor deren Veröffentlichung durch die

---

[1]) Diese Ansicht, wenn sie auch nur allmählich zur Reife gediehen ist, musste sich mir schon seit längerer Zeit aufdrängen und darum habe ich in der Ueberschrift des Kapitels über Leitungsgeschwindigkeit in meinem Lehrbuch der Nervenphysiologie (1858) ausdrücklich bemerkt, dass dasselbe nach Helmholtz abgefasst ist.

Wiener Akademie zu übersenden. Es dauerte lange, bis ich mir von Bern aus eine Quantität Frösche verschaffen konnte, erregbar genug, um zu einer konsequenten Wiederholung der Biedermann'schen Versuche dienen zu können. Aber noch im Dezember desselben Jahres konnte ich der hiesigen Société de Physique Versuche vorlegen, die nach einem erwas abweichenden Plane ausgeführt, die Reizbarkeit der Vorderstränge in einem ganz anderen Lichte erscheinen lässt und die ihre motorische Reizbarkeit mehr als zweifelhaft machen. (Siehe Recueil zoolog. Suisse. I. pag. 313.) Das Wesentlichste dieser seitdem noch oft wiederholten und demonstrirten Versuche ist Folgendes:

Ein kräftiger Frosch nach Zerstörung des Gehirnes bis zu den Vierhügeln (A) oder bis zum verlängerten Mark (B). Das Rückenmark wird blossgelegt von der Gegend des fünften Nerven bis zur cauda equina nach hinten. Und zwar geschieht dies bei den Fröschen A, welche vielleicht weniger unempfindlich sind, von der Rückseite her. Bei den Fröschen B, die radikaler enthirnt sind, scheue ich es nicht, die eingreifende aber nicht blutigere Operation nach Van Deen's Methode von der Bauchseite her zu machen, weil so die Vorderstränge unmittelbar bloss liegen.

Man überlässt die Thiere eine Zeit lang sich selbst, reizt sie dann sanft zu Bewegungen, um sich zu überzeugen, dass das Rückenmark nicht gelitten hat. Sollte auch eine oder die andere Nebenwurzel zufällig verletzt (aber nicht ausgerissen) sein, so hat dies keinen Einfluss.

Möglichst dicht am Rückenmark werden nun alle sichtbaren vorderen und hinteren Nervenwurzeln abgeschnitten. Jederseits wenigstens die Wurzeln des Steissbeinnerven, die drei Nerven für die Hinterextremitäten und wo möglich auch die zweite Wurzel des splanchnischen Nerven. Bei den Fröschen A wird nun ein Seidenfaden an das Filum terminale gebunden und das Rückenmark nach vorn und etwas seitlich umgeklappt, so dass Vorderstränge und der Seitenstrang einer Körperhälfte zugänglich werden. Zwischen den Abgangsstellen der (abgetrennten) zwei oberen Nerven für die Hinterfüsse wird die Reizung vorgenommen, nachdem vorher der Frosch passend gelagert ist.

Die Reizung ist zunächst eine schnell sich folgende Reihe von Induktionsschlägen, dann einzelne Oeffnungsschläge, die sich in längeren Zeiträumen folgen. Hier und da wurde auch mit einzelnen Oeffnungsschlägen begonnen, aber dieselben müssen, ganz wie bei den Biedermann'schen Versuchen, stark sein, wenn sie wirken sollen, und immer noch steht ihre Wirkung gegen die Häufung schwächerer Schläge merklich zurück.

Die Schläge werden zugeführt entweder bipolar oder „unipolar".

Die bipolaren, meistens aber nicht ausschliesslich, bei den Fröschen A angewendet, durch zwei um weniger als 1 Millimeter genäherte Platinspitzen. Die Stärke des Stromes wird hier erst auf dem Plexus ischiadicus ausprobirt. Er muss so sein, dass die Drähte, der Länge nach auf den Rand eines der ihn konstituirenden Nerven aufgesetzt, nur eine geringe Zahl von Muskeln der Hinterfüsse in Kontraktion versetzen.

Die unipolaren Ströme werden meist, aber nicht ausschliesslich, bei den Fröschen B angewendet. Der Frosch liegt auf einer grossen Zinkplatte oder schwimmt auch auf einem Quecksilberspiegel in der Glaswanne der Bunsen'schen Endiometervorrichtung. (Letzteres, als umständlicher, uur dann, wenn an trüben Tagen das günstigste Licht aufzusuchen ist.) In einer Kante der Metallfläche ist der unwirksamere Pol befestigt. Die Stärke wird auf einem freiliegenden Muskel ausprobirt, auf dem sich bei Berührung nur einzelne feine Furchen bilden müssen.

Will man noch schärfer isoliren, so wendet man sich ebenfalls an den Plexus ischiadicus, besonders wenn es bei Demonstrationen darauf ankommt, zu zeigen, dass man wirklich alle wirksamen Stromschleifen vermieden hat.

Der Erfolg der Erregung ist bei allen genügend reizbaren Fröschen eine Bewegung der Arme, wenn man die Vorderstränge oder auch nur einen Vorderstrang an der angegebenen Stelle reizt. Schwächste Reizung bewegt nur einzelne Armmuskeln in subtetanischem Zittern. Stärkere Erregung bewirkt Reflexbewegung des ganzen Armes. Bei den Fröschen B kann man oft Bewegungen der Kehlmuskulatur und sogar das für plötzliche heftige Empfindungen so charakteristische Einziehen des Augapfels bemerken. Hat man die Erfolge mehrmals beobachtet, so wird der Strom etwas verstärkt und allmählich noch etwas mehr. Die Erscheinungen bleiben dieselben, sofern nicht der Strom unzweckmässiger Weise so sehr gesteigert worden, dass er auf dem Muskel (Adductor Femoris) eine allzubreite Kontraktionsfurche bewirkt. Nun reizt man auf dieselbe Weise den Seitenstrang. Es erfolgt keine Spur von Bewegung im Vorderkörper. Der Hinterstrang kann hingegen schon in einzelnen Fällen Bewegung hervorrufen, in anderen nicht. Die schwächsten Ströme, die vom Vorderstrang aus erregen, wirken von den Hintersträngen aus noch nicht. An den Seitensträngen kann man aber den Strom bedeutend verstärken, ohne Bewegung zu erzeugen, und hierin scheint mir einer der überzeugendsten Beweise zu liegen, dass Stromschleifen hier nicht wirksam sind. Aber auch der Biedermann'sche

Beweis ist mir, obgleich seltener als ich es gehofft hatte, mit aufsteigenden Oeffnungsströmen überzeugend gelungen. In diesen Fällen, in welchen im Niveau des neunten Nerven ein Querschnitt angebracht war, stirbt das Rückenmark bei frequenterer Reizung von hinten nach dem Kopf zu ab und man muss bald mit der wirksamen Reizung immer weiter hinaufrücken, bis an die oberen Grenzen der blossgelegten (resp. wurzelfreien) Stelle.

Wenn man die Frösche mit Strychnin vergiftet hat, so geben die ersten Reizungen in der Zeit der Tetanuspausen einen sehr überraschenden Erfolg, aber die Erregbarkeit erlischt schon nach wenigen Reizungen.

Reihen von durch eine Stimmgabel unterbrochenen Kettenströmen wirken ebenso, die aufsteigenden meist besser als die absteigenden. In einigen Fällen war aber dieser Unterschied entweder verhüllt oder unbeständig.

Man kann nicht annehmen, dass motorische Elemente in den Vordersträngen von der Lumbalgegend zu den Armen aufsteigen und noch weniger zu den Muskeln des Augapfels. Durchschneidung des Marks in der Gegend der splanchnischen Nerven schwächt nicht die Bewegungen der Arme, macht sie sogar energischer (siehe meine Nervenphysiologie, S. 202).

Wir haben also hier einen sensibeln, d. h. Reflexbewegung erzeugenden Eindruck vor uns. Die Vorderstränge sind also beim Frosche, und zwar sehr ausgesprochen, sensibel. Und diese Sensibilität stammt nicht von den hinteren, noch von den vorderen Wurzeln, die ja in unserem Versuche durchschnitten sind.

Diese Sensibilität wird nicht in den Vordersträngen bis zum verlängerten Mark weiter geleitet. Es gelingt, freilich oft nach vielen vergeblichen Versuchen, ein Froschrückenmark von hinten her so tief einzuschneiden, dass alle Sensabilität der hinteren Körpertheile [1]) verloren geht, dass aber Reflexbewegungen, von den Armen, von der Kopfhaut oder vom Hirn aus erregt, sich noch in unregelmässiger Weise bis zu den Hinterfüssen verbreiten.

Zu den vergeblichen Versuchen, von denen eben die Rede war, rechne ich auch die, bei denen dieser Zustand nur in der ersten Zeit nach dem Schnitt vorhanden ist, während später das Gefühl erst stumpf, dann deutlicher wieder zurückkehrt. Hat man einen solchen Versuch während mehrerer Tage als gelungen befunden, lege man das Rückenmark in Weingeist. Die Untersuchung der Schnitte, bei der ich zu grös-

[1]) Auch des Markes.

serer Sicherheit den Polarisationsapparat zu Hülfe ziehe, lehrt, dass Hinterstränge, die graue Substanz und die hinterste Schicht der Vorderstränge durchschnitten ist. Die Vorderstränge, deren Leitung in solchen Fällen wenigstens zum grössten Theile gewahrt ist, zeigten sich aber hinter dem Schnitt, bis ganz nahe zur Durchschneidungsstelle, völlig unempfindlich, wenn man sie auf die oben angegebene Art untersucht, d. h. sie leiten keine Empfindung zum Vorderkörper. Hingegen bleibt die Empfindlichkeit der Vorderstränge ungeschwächt bestehen, sie wird vielleicht noch etwas merklicher, wenn man kopfwärts von der zu reizenden Stelle die Vorderstränge von der Bauchseite her mit scharfem Messerchen gänzlich durchschnitten hat, wobei die vordere graue Substanz ganz oberflächlich mit leidet.

Die fragliche Empfindungsleitung muss also in die tiefere graue Substanz oder in die Hinterstränge eintreten.

Quere Durchschneidung der Hinterstränge, immer in der Höhe der zweiten Splanchnikuswurzel, beweist, dass diese Stränge dabei völlig unbetheiligt sind.

Die graue Substanz des hintern Froschrückenmarks, wo sie glücklich von hinten oder vorn her blosgelegt ist, verräth ebenfalls durch Reflexbewegung bei Reizung Spuren von Empfindlichkeit, während sie bei Säugethieren ganz unempfindlich ist. Hierüber Genaueres in einer später mitzutheilenden Versuchsreihe an Kröten, die ich vorläufig zurückhalte, weil ich sie durch neue Sendungen zu vervollständigen hoffe.

Endlich sei noch bemerkt, dass wenn man durch die Vorderstränge zwei Querschnitte macht, das zwischen ihnen liegende Vorderstrangssegment empfindlich bleibt.

Wir haben also hier wesentlich die von Biedermann beobachteten Erscheinungen an den Vordersträngen, die er für einen Ausdruck motorischer Reizbarkeit hält, in einer Weise vor uns, in der man sicher keine motorische Leitung vermuthen kann, obschon streng genommen die Biedermann-Fick'sche Ganglienkugeltheorie eine wahre Reflexwirkung von motorischen Fasern (centralen) aus nicht unbedingt wird verwerfen dürfen. Es bedürfte eigentlich nur noch des Beweises, dass diese Theorie trotz der neueren histologischen Forschungen die einzig richtige ist, und es wäre ausserdem der Grund zu finden, warum bei Säugethieren nach Durchschneidung einiger hinteren Wurzeln von den Vordersträngen aus nicht der geringste Reflex und überhaupt keine Bewegung zu erzeugen ist.

Auch wir haben hier allerdings einen Unterschied zwischen Frosch und Säugethier dargelegt, aber dieser Unterschied betrifft durchaus nicht

die allgemeinen Gesetze der Nervenphysiologie, sondern beruht wahrscheinlich, wie wir jetzt zu zeigen hoffen, bei gleichen prinzipiellen Eigenschaften der Organtheile, auf einer anatomischen Differenz in der Anordnung derselben.

Die obenstehenden Versuchsresultate begründen folgende Vorstellungen:

In den Vordersträngen des Froschrückenmarks befanden sich ausser den Bewegung vermittelnden Längsfasern noch empfindende Nervenfasern, deren Reizung Reflexe bewirken kann.

Die motorische Leitung vermittelnden Elemente sind, der Analogie mit den Säugethieren nach zu schliessen, vermuthlich durch unsere Reizmittel nicht erregbar. Sie sind kinesodisch.

Die empfindenden Nerven begeben sich in die graue Substanz, oder wie man sich ausdrückt, sie stammen aus derselben und aus verschiedenen Schichten ihrer Dicke. Sie finden im Vorderstrang ihre peripherische Vertheilung und jede dieser Fasern, in den Vorderstrang eingetreten, breitet sich etwas nach hinten (der Schwanzgegend zu) aus und vermuthlich auch etwas nach vorn. (Für diese letztere Art der Ausbreitung fehlt der experimentelle Beweis.)

Wir haben also hier, wie ich schon vor 2 Jahren in meiner ersten Mittheilung bemerkte, eine nach einem neuen Princip angelegte Nervenvertheilung, die ich eine intracentrale genannt habe. Es sind schmerzempfindende Fasern, die wie alle anderen dieser Art in der grauen Substanz wurzeln, die aber nicht durch die sogenannten Spinalwurzeln das Rückenmark verlassen, sondern innerhalb desselben auf direktem Wege zu ihrem Endorgan gelangen, dem sie Sensibilität mittheilen, ohne dass dasselbe seiner ganzen Länge nach Sensibilität fortzuleiten im Stande wäre.

Die betreffenden sensibeln Nerven sind, sobald sie innerhalb der grauen Substanz gebildet sind, als peripherische zu betrachten und wie jede periphere Reizung sensibler Nerven reflektorisch wirksamer ist als die gleiche Reizung des Hinterstrangs des Rückenmarkes, so kann auch eine Reizung dieser intracentralen Fasern, insofern sie nicht durch Verlust der Reizbarkeit abgestumpft sind, reflektorisch energischer wirken als eine gleich starke Reizung der Hinterstränge.

Für die Angabe, dass diese intracentralen Fasern aus verschiedenen Dickenschichten der grauen Substanz entsprungen, sind hier noch keine Beweise vorgebracht. Einstweilen bis ich meine Versuche an Kröten gehörig wiederholen kann, verweise ich auf die analogen Resultate, die Biedermann bei Reizung der grauen Substanz in der dem

Kopf näheren Abtheilung des Rückenmarks erhalten hat, wo die Reflexe an den untern Extremitäten erschienen. Für den nach dem Kopf aufsteigenden Reflex gelten, so weit ich bis jetzt sah, dieselben Verhältnisse.

Auf intracentrale Reflexe habe ich schon vor 30 Jahren die Aufmerksamkeit der Physiologen gelenkt. Intracentrale Nerven sind neu.

Aber im Grunde sind sie doch nur eine Modifikation einer längst erforschten Sache. Schon Magendie hatte 1836 und 1837 gefunden, dass die vorderen Spinalwurzeln und die vorderen Markstränge, ohne Sensibilität zu leiten, sensibel sind. Ihre sensibeln Fasern treten bekanntlich mit den hintern Nebenwurzeln aus dem Rückenmark, biegen irgendwo in der Peripherie um, gehen „rücklaufend" zu den bewegenden Wurzeln und zum Vorderstrang des Rückenmarks. Diese Thatsachen, welche noch heute den Herren von der älteren Schule so sehr bedenklich erscheinen, wurden zunächst von Bernard unter besonderen Cautelen, dann mit Benutznng der Aetherbetäubung von mir für alle dem Versuch unterworfenen Hunde und Katzen bestätigt. Anfangs war es mir nur gelungen, die Sensibilität längs der bewegenden Nerven bis in die die Vorderstränge bedeckende pia mater zu verfolgen. Aber in späterer Zeit habe ich, nachdem die pia mater in tiefstem Aetherrausche theilweise entfernt war, das Rückenmark wieder in seine normale Lage gebracht und ausser der Wiederverengerung der Pupille auch mehr als früher die Abschwächung der Anästhesie abgewartet. Auf diesem Wege, mit Benutzung des Pupillarreflexes, konnte ich mich endlich genügend überzeugen, dass auch die äussere (und wahrscheinlich die ganze) Substanz der Vorderstränge nach Entblössung von der pia mater empfindlich ist. Auch diese Empfindlichkeit schwindet nach Durchschneidung einiger hinteren Nervenwurzeln und kehrt, wenigstens in den ersten Stunden, nicht mehr zurück.

Schon früher habe ich angegeben, dass ich mich beim Frosche, so sehr ich suchte, auf keine Weise von der Empfindlichkeit der vorderen Nervenwurzeln überzeugen konnte. Jetzt muss ich mit Bestimmtheit erklären, dass auch die mächtigsten sensibeln Nervenreize mit und ohne Strychnin an den vorderen Wurzeln isolirt angebracht beim Frosche gänzlich unwirksam sind. Es gibt hier an den Spinalwurzeln keine „rückläufige" Sensibilität. Aber die Vorderstränge sind empfindlich. Die empfindungsvermittelnde Nervenschlinge, die schon bei Säugethieren nie die volle Peripherie erreicht und nur in weitem Kreise um das Mark herumgeht, ist bei den Anuren gerade gestreckt und geht, ohne überhaupt das Mark zu verlassen, direkten Weges bis in die Vorderstränge. Es erinnert mich dieses Verhältniss an das misstrauische Staunen, mit

dem ich die ersten Präparate durchmusterte, welche mir die seitdem auch von Andern bestätigte und von Hyrtl wahrscheinlich selbständig wiedergefundene Thatsache bewiesen, dass die Gefässverbindung zwischen Herzkammer und Herzwand, die bei höheren Thieren in engerem oder weiterem Kreise um das Herz herumzieht, sich bei Fröschen auf ganz direktem Wege, innerhalb der Substanz des Herzens, durch Lücken in der Herzwand vollzieht. Was hätte ein Mann aus Burdach's Schule aus dieser Analogie zwischen dem Centrum des animalen und des vegetativen Lebens nicht alles machen können. Er hätte ein Gesetz erfunden, heute ahnen wir ein solches, aber in vielleicht unerreichbarer Ferne.

Einstweilen ist ein anderer Schluss erlaubt, wenn auch nicht geboten. Ueberall wo wir sehen, dass die Natur in einem Organsysteme demselben Verhalten, — und bei verschiedenen Thiertypen mit ganz verschiedenen Mitteln, — zustrebt, dürfen wir annehmen, dass dieses Verhalten für die Funktion des Organes eine besondere Wichtigkeit habe. Und so scheint es denn nicht bedeutungslos, dass bei den verschiedensten Wirbelthieren die centralen Leiter der Bewegung oder wenigstens die direkteren Leitungswege der Motilität mit einem gewissen Grade von Empfindlichkeit, die über die blosse Tastempfindung hinausgeht, versorgt werden. Es ist dies vielleicht ein Mittel zur Controlle der Bewegungen, die ihrer Coordination einen gewissen hohen Grad der Unabhängigkeit von den Hautempfindungen zu geben vermag. Vielleicht wird dies einst benutzt werden können, zu erklären, warum in manchen Fällen von sogenannter totaler Empfindungslähmung, in welcher jedoch — nach Charcot's Versicherung — immer noch einzelne tiefere Theile unter der Haut eine theilweise Sensibilität bewahren, und die hinteren Wurzelgebiete jedenfalls nicht sichtbar entartet sind, die Bewegungsataxie fast ganz fehlen kann, während ein anatomisch nachweisbares Leiden der Hinterstränge mit den Hinterwurzeln, das fast alle Arten der Empfindung, aber nicht ungeschmälert, bestehen lässt, der Coordination der Bewegungen in so hohem Grade zu schaden vermag. Wir stehen hier vor einer neuen Frage, deren streng wissenschaftliche, auf Experimente begründete Beantwortung wahrscheinlich unmöglich ist und bleibt.

Zum Schlusse wiederhole ich:

Ich habe zwar, wenn auch nicht ohne Widerstreben, zugeben müssen, dass die Versuche von Van Deen, durch die er die Unerregbarkeit der Vorderstränge bei Fröschen erwiesen zu haben glaubt, auf unvollständiger Beobachtung oder auf der Wahl ungeeigneter Thiere beruhen. Dies thut aber den Versuchen und der Lehre keinen Eintrag, wie ich

sie, anfangs unabhängig von dem berühmten holländischen Naturforscher, in meinen verschiedenen Abhandlungen vorgetragen.

Die bewegungsleitenden Elemente des Rückenmarks sind bei Säugethieren nicht durch Reizmittel erregbar, sind kinosodisch. Trotz der vollen Bestätigung der Ergebnisse Biedermann's ist aber kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass den Vordersträngen bei Fröschen, abweichend von den höheren Thieren, motorische Erregbarkeit zukomme. Sie besitzen hingegen bei diesen Thieren eine sensibele Erregbarkeit, die den Seitensträngen hier wie überall vollständig abgeht.

P. S. Längere Zeit nach Beendigung dieser Arbeit, für deren Vervollständigung ich umsonst grössere Perennibranchiaten erwartete, erschien im 4. Hefte 1885 von Du Bois' Archiv ein neuer Aufsatz von Mendelssohn, in dem er wesentlich verspricht, in einer bald erscheinenden grösseren Arbeit die Brauchbarkeit der von ihm angewendeten Reizungsmethode für chronometrische Versuche gegen den von Gad und jetzt auch von mir erhobenen Einwurf zu vertheidigen.

X.

SENSIBILITÉ DES CORDONS ANTÉRIEURS CHEZ LES GRENOUILLES.

Archives des sciences physiques et naturelles.

Genève, 9 janvier 1884.

M. *Schiff* relate ses expériences sur la sensibilité des cordons antérieurs de la moelle épinière chez les vertébrés inférieurs [1]). Chez les mammifères il a été bien établi que les racines antérieures, dont la fonction est la transmission du mouvement, possèdent cependant aussi une certaine sensibilité qui leur est communiquée par les racines postérieures. Cette sensibilité des racines antérieures n'a en revanche jamais pu être retrouvée chez les grenouilles et M. Schiff admet depuis 40 ans qu'il y a là une différence fondamentale entre les grenouilles et les vertébrés supérieurs. Mais d'autre part on a reconnu à diverses reprises que la sensibilté des grenouilles, toujours très vive à la periphérie du corps, souvent faible ou dissimulée dans les organes intérieurs et

---

[1]) Ces expériences ont été suggérées par les faits publiés par M. Biedermann. Wiener Berichte Vol. 87 1884. Par la bonté de l'auteur j'ai connu ce travail avant sa publication.

même dans les troncs nerveux, subit en tous cas des variations considérables suivant les saisons ou les circonstances dans lesquelles on les étudie, l'éthérisation plus ou moins complète qu'elles ont subie, etc..... Ainsi il peut arriver qu'il faille attendre 2 jours pour que la sensibilité de grenouilles éthérisées revienne *complètement*. Ces faits étant reconnus, M. Schiff entreprit de rechercher de nouveau si cette différence fondamentale, c'est-à-dire l'insensibilité des racines antérieures des grenouilles, existe réellement. Les expériences exécutées en été, en juin et juillet de l'année courante, n'ont rien donné, dans cette saison la sensibilité des grenouilles est trop affaiblie. En mai et en dernier lieu en novembre et décembre, M. Schiff a opéré sur des grenouilles d'une sensibilité exquise et même dans les meilleures conditions, il n'a pas eu des indices clairs et positifs d'une sensibilité de racines antérieures séparées de la moelle mais encore en relation avec les racines postérieures. Il a confirmé le même résultat en se servant d'une irritation unipolaire d'induction, qui permet d'isoler d'une manière presque absolue l'effet de l'irritation électrique.

Mais en se servant de la même méthode pour étudier la sensibilité des cordons antérieurs, il a été frappé par un phénomène inattendu.

Les cordons antérieurs des mammifères, qui comme les mêmes organes chez les grenouilles, ne transmettent que des impulsions motrices, *possèdent un degré assez prononcé de sensibilité*. C'est ce qui résulte des expériences de *Magendie* et depuis longtemps M. Schiff a pu confirmer ce fait pour les cordons antérieurs des chiens entourés de leur pie-mère et d'une partie de l'arachnoïde. Cette observation ne réussit pas toujours, car l'effet manque toutes les fois que l'animal est trop épuisé par le froid, par une hémorragie, ou se trouve encore trop endormi par l'influence de la profonde anesthésie dans laquelle il a été plongé pendant la préparation, qui demande l'ablation de 4 à 5 arcs vertébraux.

Chez les mammifères cette sensibilité est due aux fibres qui viennent des racines postérieures et qui, hors de la moelle, s'accolent aux racines antérieures; si ces dernières sont coupées, le cordon antérieur devient insensible. Il était donc à supposer que chez les grenouilles, chez lesquelles les racines antérieures sont insensibles, le *cordon antérieur* serait privé de toute sensibilité, mais l'expérience a montré le contraire.

Lorsque après avoir détruit le cerveau d'une grenouille, pour anéantir la sensibilité consciente et le mouvement volontaire, on découvre la moitié caudale de la moelle en coupant toutes les racines des nerfs qui en sortent et qui vont en grande partie aux extrémités postérieures, et qu'on attend un peu pour permettre aux fonctions réflexes de la moelle de reprendre leur vigueur, on peut voir, sur des grenouilles très excita-

bles, que toutes les irritations électriques faibles et *bien isolées* qu'on fait agir sur la partie caudale des cordons antérieurs produisent des mouvements réflexes dans les extrémités *antérieures*. Ces mouvements peuvent même se montrer dans le bulbe oculaire, si la moelle allongée n'a pas souffert pendant la préparation. Il y a donc là une transmission *centripète*.

M. Schiff indique les expériences de contrôle qui prouvent qu'il ne s'agit pas dans ce cas de fibres qui transmettent directement une influence motrice de la partie postérieure du corps vers l'antérieure ou de fibres sensitives qui courent parallèlement à l'axe de la moelle dans les cordons antérieurs vers la moelle allongée. Il faut admettre l'existence de fibres sensibles, qui *indépendamment des racines* se rendent de l'intérieur de la moelle vers les cordons antérieurs pour les douer de sensibilité. Il y a là de vrais nerfs intracentraux, qui n'existent pas chez les mammifères, et dont l'existence constitue un principe inconu jusque-là dans la physiologie du système nerveux. Si la nature cherche dans les différents types des vertébrés par des moyens variés selon les types à pourvoir de sensibilité des conducteurs centraux du mouvement, cette sensibilité paraît être d'une certaine importance pour leurs fonctions. L'anesthésie de ces conducteurs, si elle naît par une cause pathologique, devrait donc altérer ses fonctions. Nous touchons là à une question qu'on pourrait chercher à résoudre par la spéculation, mais qui paraît être inaccessible à la science positive, — un vrai «ingnorabimus».

Les cordons latéraux de la moelle des grenouilles n'ont pas encore montré des traces de sensibilité.

Nachschrift. 1896.

Die im vorstehenden Aufsatz niedergelegten Beobachtungen am Froschrückenmark beweisen, dass die Eigenthümlichkeiten, welche Biedermann bei Reizung des Markes mit sehr genäherten Polen gefunden, nicht nothwendig für eine motorische Erregbarkeit des Markes zeugen, sondern sensibeler Erregung entspringen können.

Ganz besonderes Gewicht legt jetzt Biedermann auf die grössere Erregbarkeit ganz nahe dem Querschnitt eines hinter den Armnerven quer durchschnittenen und eine Strecke weit von den Nervenwurzeln befreiten Markes. Dies könne, meint er, nur von längsverlaufenden motorischen Elementen herrühren, welche durch die Durchschneidung lokal polarisirt seien. Dass man hier nicht mit einer Weckung von Stromschleifen zu thun hat, ist klar. Aber die grössere Erregbarkeit kann auch, das ist

nicht minder klar, von reflektorisch wirksamen schräg im Marke verlaufenden sensibeln Elementen herrühren, die an der bezeichneten Stelle elektrotonisirt stärkere Reflexe hervorrufen, als an tieferen Stellen des Markes. Offenbar hat Biedermann in seiner letzten Arbeit nicht an diese Möglichkeit gedacht.

XI.

ATELECTASIS MEDULLAE SPINALIS — EINE HEMMUNGSBILDUNG.

Pflüger's Archiv, 1880.

In einem in der letzten deutschen Naturforscherversammlung in Baden-Baden gehaltenen Vortrag habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass der Polarisationsapparat mit gekreuzten Prismen bei schwacher Vergrösserung ein besonders geeignetes Mittel ist, die Ausdehnung der primären (und sekundären) Veränderungen der weissen Stränge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks zu erkennen. So weit die Wirkung eines Schnittes reicht, ist in dem unmittelbar an denselben grenzenden Querschnitt des Rückenmarks die doppelt brechende Eigenschaft der Nervenfasern verschwunden. Die verletzten Theile erscheinen schwarz oder, bei Anwendung eines Gypsplättchens, in der Farbe des Grundes, und jede unverletzte Nervenfaser glänzt in lebhaften Polarisationsfarben und lässt bei etwas stärkerer Vergrösserung das von den Stärkekernchen her bekannte Schichtungskreuz erkennen. Durch dieses Mittel entgeht man allen Irrthümern in der Bestimmung der Tiefenausdehnung der Wirkung der Wunde, die bei andern Methoden schon deshalb nicht immer zu vermeiden sind, weil die Wundentzündung gewöhnlich etwas über die Ränder der primitiven Verletzung hinausgreift.

Gewöhnlich kann man, wenn nur die Thiere lange genug nach dem Versuche gelebt haben, um die Veränderung in ihrer ganzen Stärke hervortreten zu lassen, vom obern und untern Wundrande zwei bis drei, selten vier dünne Schnitte anfertigen, die den Schwund des Nervenmarkes in der ganzen Ausdehnung der Schnittwirkung zeigen. Vom nächst obern oder untern Nerven an wird der Querschnitt erst in einzelnen Punkten am Rande, dann in der Tiefe wieder doppelbrechend. Glänzende weisse oder gelbgrüne Punkte zeigen das Wiedererscheinen normaler Nerven an. Diese Schnitte habe ich als Dokumente meiner Versuche aufgehoben.

In einem Falle, in welchem ich bei einem grossen, ganz gesunden und in jeder Beziehung normalen Hunde die gesammte weisse Substanz des Markes im obersten Lendenwirbel durchtrennt hatte, und in dem das

Thier nur sehr langsam willkürliche Bewegung und die Empfindlichkeit für schmerzhafte Eindrücke (verlangsamt) an allen Theilen des Hinterkörpers wieder erlangt hatte, war, wie in andern derartigen Fällen, nur Mangel des Berührungsgefühles und hochgradige Ataxie zurückgeblieben. Nach mehr als 3 Monaten fand ich bei der Autopsie die Meningen an der Wundstelle mit dem Mark verwachsen. Das Markstück wurde im Weingeist gehärtet und nach mehreren Wochen untersucht. Die Meningen konnten jetzt ohne Schwierigkeit und Gefahr abgelöst werden, nur an der Wunde selbst traten sie in eine Furche des Marks. Ein mässig dünner Querschnitt unmittelbar über der Wunde zeigte, wie in allen diesen Fällen, Verlust der Doppelbrechung in der ganzen weissen Substanz. Aber, und dies fiel mir sogleich auf, die weisse Substanz zeigte bei durchtretendem Licht nicht zwischen den veränderten Markfalten jene Spalten- und Alveolenbildungen, die ich in allen anderen Fällen von traumatischer Markentzündung gesehen und die auch beim Menschen nicht fehlt. Die Fortsätze der grauen Substanz in die weisse waren nicht von geschwellten Bindegewebsmassen umgeben. Das Ganze erschien bei 40- und 60facher Vergrösserung wie ein gleichförmiger Schwund der markhaltigen Fasern in allen Strängen des Markes. Auffallender war mir, dass ich in diesem Falle von beiden Seiten der Wunde eine grössere Reihe von Schnitten (bis zu 15) entnehmen konnte und das Mark in den Strängen war noch nicht zurückgekehrt. Die weisse Substanz blieb stets dunkel bei gekreuzten Nikols. Da es mir nicht erforderlich schien, so viele Präparate von demselben Thiere als Dokumente aufzuheben, freute ich mich in diesem günstig scheinenden Falle, einige der in grösserer Entfernung von der Wunde abgelösten Schnitte einigen Freunden, die sich für die Versuchsreihe interessirten, als Beispiele von Zerstörung der weissen Substanz mittheilen zu können. Um noch andere Präparate vertheilen zu können, machte ich im Spätherbst vorigen Jahres noch andere Schnitte von diesem einzig so ergiebig scheinenden Rückenmarksstumpf, und nicht ohne Befremden musste ich erkennen, dass der ganze untere Dorsaltheil und der obere Lendentheil des Markes, d. h. alles was ich in Weingeist aufbewahrt hatte, ganz denselben durchgängigen Mangel markhaltiger Nerven in den weissen Strängen zeigte, gleichgültig ob über oder unter der Wunde. An einzelnen aufeinanderfolgenden Schnitten erschien manchmal ein schwach hyaliner Schimmer, wie wenn das Mark in Minimo zurückkehren wollte (und auf diesen Schimmer hatte mich zuerst Prof. Westphal aufmerksam gemacht, als er einige meiner Präparate untersuchte), höher oben war dieser Schimmer wieder verschwunden.

Es wurde immer wahrscheinlicher, dass hier nicht eine Entartung

in Folge der Verwundung vorlag, sondern eine andere Veränderung, über die zum Theil schwach gefärbte, zum Theil ungefärbte dünne Schnitte bei stärkerer Vergrösserung Aufschluss geben sollten.

Die stärkere Vergrösserung im polarisirten Lichte bei eingeschobenem Gypsplättchen Roth erster Ordnung bestätigte, dass in den meisten Schnitten die Marksubstanz vollständig fehlte und dass keine stärkeren Bindegewebszüge, überhaupt keine positiven Kennzeichen von Entzündung vorhanden waren. Es ist nichts was an die sogenannte Sklerose erinnert. Bei nicht vollständig gekreuzten Nikols zeigte sich die Oberfläche der Schnitte (abgesehen von den Fortsätzen der grauen Substanz) wie aus reihenweise dicht aneinander gestellten, radial geordneten sehr kleinen Ringchen zusammengesetzt. Bei durchfallendem Lichte sah man, besonders klar mit einem 1/7 Zoll Objectiv homogener Immersion, dass jedes dieser Ringchen, die hie und da wie abgeplattet waren, eine Hülle darstellte, die eine dunklere Masse dicht umschloss, an der die von Stilling entdeckten 3 Schichten des Achsencylinders deutlich zu erkennen waren. Die Achsencylinder schienen trotz des geringen Durchmessers der Ringe nicht stets auffallend dünner zu sein als in normalem Rückenmark, einzelne erschienen sogar dicker und von unverhältnissmässiger Stärke.

Es schien also, und spätere Untersuchungen haben es zur Gewissheit gemacht, dass wir hier eine Bildungshemmung der ganzen weissen Substanz, ein Verbleiben auf dem fötalen Zustande vor Bildung der Markhülle vor uns hatten. Präparate von fötalem Mark (Kalb) zeigten in der That die grösste Analogie mit der gleich stark vergrösserten Oberfläche der dünnen diesem Hunde entnommenen Schnitte. Hingegen bietet das Rückenmark von Petromyzon, das nach der Entdeckung von Stannius das ganze Leben hindurch marklos bleibt, in so fern einen Unterschied, als man bei stärkerer Vergrösserung den Achsencylinder von der Hülle mehr abstehen sieht. Im Raum zwischen Hülle[1]) und Achsencylinder befindet sich hier eine Masse, in der man sehr dünne Faserzüge unterscheidet und die Stilling als Mark anspricht. Stilling's Angaben sind thatsächlich ganz richtig. Stannius hatte, wie seine Vorgänger, die Hülle und die Zwischenräume nicht erkannt, aber der Polarisationsapparat lehrt, dass letztere kein Mark ist, denn es fehlt ihr die Doppelbrechung. Uebrigens war das Exemplar von Petromyzon marinus, das ich untersuchte und das ich meinem Kollegen Vogt verdanke, nicht

---

[1]) Wo ich in dieser ganzen Arbeit von einer Hülle der Nervenfasern rede, meine ich blos die optisch zu erkennende und sehe ganz von der Möglichkeit ab, dieselbe zu isoliren.

vollkommen ausgewachsen. Chimaera monstruosa hat wahres Mark in den Strängen der kurzen Medulla.

An den wenigen Stellen, wo bei meinem Hunde das Mark nicht vollständig fehlte, umgab es als unmessbar feiner, bei gewöhnlichem durchfallendem Licht nicht als selbständige Bildung wahrnehmbarer glänzender Ring oder Halbring den Achsencylinder.

Ehe ich über die sich darbietende Hypothese ein definitiveres Urtheil fällen konnte, musste ich untersuchen, ob nicht noch andere Fälle einer solchen wahrscheinlichen Hemmungsbildung in meiner reichen Sammlung von Hunderückenmarken aufzufinden waren. Ich konnte mich ja noch in andern Fällen geirrt und eine Hemmungsbildung für eine totale Entartung der weissen Substanz in Folge der Verletzung angesehen haben. Glücklicher Weise war dies nicht der Fall. Die andern Präparate von Thieren, denen ich alle weissen Stränge zerquetscht oder durchtrennt hatte, gaben sich deutlich durch ihre histologischen Charaktere und deren schnelles Aufhören in geringer Entfernung vom Schnitt als ächte primäre Degenerationen zu erkennen. Auch die Körperchen, welche an dickeren Schnitten aus der weissen Substanz als „Spinnenzellen" erschienen, waren hier vorhanden, fehlten aber in jenem ausnahmsweisen Fall, der hierdurch immer mehr als eine besondere, vom Schnitt unabhängige Abweichung der Textur charakterisirt wurde.

Unzählige Schnitte aus vielen (über 100) Hunderückenmarken, die ich aus Florenz mitgebracht hatte, und die noch im Weingeist der Untersuchung harrten, liessen mich nur noch bei zwei Thieren eine der eben beschriebenen analoge Abweichung erkennen. (Es sind übrigens noch nicht alle untersucht). Bei dem einen war die Atelectasis partiell und erstreckte sich nur auf die Hinterstränge und einen Theil der Seitenstränge. Es war hier im Leben eine Durchschneidung der Seitenstränge gemacht worden. Der andere ist besonders deshalb interessant, weil es der einzige von mir untersuchte Hund mit totaler Atelectasis ist, an dem im Leben das Rückenmark weder verletzt noch blosgelegt worden. Er diente als sehr kräftiges junges, aber erwachsenes Thier (etwa 1 bis $1^1/_2$jährig) zu einem Versuche über Verdauung. Er wurde zur Bereitung eines Mageninfuses rasch getödtet und das Lendenmark wurde nur zur Uebung von meinem Assistenten präparirt und in Weingeist gelegt. Nur einem Irrthum habe ich es zu verdanken, dass mir das Mark mit den übrigen nach Genf folgte. Schnitte aus den verschiedenen Theilen des Lendenmarks zeigten vollständige Atelectasis. Die beiden letzten Hunde unterschieden sich aber von dem ersten dadurch, dass in allen atelectatischen Stellen eine ungeheure Zahl von mitunter sehr grossen, fein geschichteten

doppelbrechenden Kugeln gefunden wurden, die zum Theil sehr dicht beisammen lagen. Einzelne waren auch in der grauen Substanz.

Ein viel reichlicheres Material boten mir die seit 2 Jahren in Genf aufgespeicherten Rückenmarksstücke. Aber auch hier konnte ich ausser in einem Falle, nur unteres Dorsal- und Lendenmark untersuchen, da ich nur solche Stücke mit einer experimentellen Verletzung behaftet zur Untersuchung und zur Demonstration aufgehoben hatte. Die Atelectasis des Markes kommt hier so häufig vor, dass ich mehrere durch ihre Ausbreitung und Vertheilung verschiedene Formen unterscheiden kann. Und doch ist die Zahl der Genfer Rückenmarke, die ich untersuchte, bedeutend kleiner als die der Florentiner. Sehr gerne hätte ich das Cervikalmark geprüft, das wegen der Vergleichung mit der Atelectasis des Menschen, wie wir sehen werden, ein besonderes Interesse darbietet. Aber im Gegensatz zu dem was den Aerzten meistens passirt, habe ich, seitdem ich die Atelectasis kenne und suche, keinen einzigen neuen Fall derselben mehr auffinden können. Auf das beschränkt, was sich zufällig in meinen Vorräthen fand, habe ich zunächst einen Fall von vollständiger und einen andern von nahezu vollständiger Atelectase (die Vorderstränge allein führten am Rand etwa 40 markhaltige Fasern) nach vorläufigen recognoscirenden Querschnitten dazu benutzt, dünne schwach mit Carmin gefärbte Längsschnitte zu machen, welche meine letzten Zweifel beseitigten.

Die Längsschnitte zeigten sich wesentlich zusammengesetzt aus dünnen Röhren, in denen der Achsencylinder ohne Markhülle durch die Farbe zu erkennen war. Also rührt die Zeichnung auf dem Querschnitt nicht (was ohnehin unwahrscheinlich war) von platten eingestreuten aneinander gereihten Zellen her, sondern von durchschnittenen Fasern.

Die Längsschnitte zeigten ferner, wie die Querschnitte, die grossen erwähnten Kugeln.

Ich wollte zuerst eine Beschreibung dieser zahlreichen Kugeln im Vergleich mit ächten Corpora amylacea geben. Auf den freundlichen Rath meines Collegen Zahn unterdrücke ich aber vorläufig diese Angaben, bis ich sicher bin, dass dieselben auch sogleich nach dem Tode im frischen Mark existiren.

Die Querschnitte der Nervenfasern im Mark des Menschen, des Ochsen und der Hunde zeigen bei gekreuzten Nikols sehr schöne Kreuze und mit Gypsplättchen sind die Farbenänderungen bei Drehung ganz dieselben wie bei den Kugeln. Im Querschnitt kann man also manchmal die allerkleinsten Kugelmassen mit Nervenfasern verwechseln und, wie es mir selbst begegnet ist, in einzelnen Fällen von partieller Atelectasis

die Zahl der entwickelten Nervenfasern grösser schätzen als sie in der That ist. Beim Längsschnitt ist ein solcher Irrthum nicht möglich.

Auch an Längsschnitten sieht man, dass das Fötalmark ganz ähnliche Bilder gibt wie das atelectatische. Bei einem Längsschnitt aus einer Sclerose en plaques des Seitenstranges des Menschen zeigen sich die sclerosirten Stellen marklos, aber doch doppelbrechend. Es sind hier Massen eingestreut, die die dem Mark entgegengesetzte positive Doppelbrechung geben, wenn man ein Gypsplättchen unterschiebt. In einem Falle von ächter stark ausgebildeter Tabes dorsalis fand ich in den Hintersträngen neben pathologisch veränderten Stellen Faserzüge, die statt negativ zu drehen im positiven Sinne wirkten (wie Zellgewebe), auch andere Stellen ohne Doppelbrechung. Es waren aber hier keine regelmässig gestellten marklose Fasern und keine umhüllten Achsencylinder erkennbar.

Ich hatte nicht Material genug zu chemischer Prüfung, aber wahrscheinlich würde bei meinen Hunden das Verhältniss des ursprünglichen Gewichts zu dem des Aetherauszugs grösser als normal und etwa so gewesen sein, wie es Bibra beim Fötus fand.

Präparate von partieller Atelectasis einzelner Stränge, in denen doppelbrechende und nicht doppelbrechende Stellen zugleich ins Gesichtsfeld fallen, zeigen bei etwas stärkerer Vergrösserung, dass die atelectatischen Nerven im Allgemeinen nur $^1/_3$ bis $^1/_6$ des normalen Durchmessers haben, dass aber, wie es schon nach der Untersuchung der totalen Atelectasis schien, der Achsencylinder oft nicht an dieser Verschmälerung Theil nimmt. Wo er schmal ist, bleibt zwischen ihm und der Hülle eine klare Lücke, die aber des Markes entbehrt.

Wie in der Atelectasis totalis ist auch bei der partiellen Atelectasis an einzelnen Stellen im Längsverlaufe der Fasern hie und da eine rudimentäre Markscheide abgelagert, die einige oder einen Centimeter tiefer unten (im Sinne der Rückenmarksachse) wieder geschwunden ist und die an einer längeren Strecke mehrmals auftreten und verschwinden kann. Ist dies ein Anlauf zur Bildung einer Markhülle, so muss man zugestehen, dass hier die Markscheide sich nicht an demselben Fasersystem überall absolut gleichzeitig entwickele. Auch Soltmann hat soeben eine ähnliche Beobachtung für die peripherischen Nerven neugeborener Thiere veröffentlicht. (Jahrbuch für Kinderheilkunde XIV pag. 313.)

Von der partiellen Atelectasie, die einzelne Stränge ergreift, habe ich aber auch gefunden, dass sie, wenn sie im oberen Theil des Rückenmarkes sehr ausgesprochen vorhanden ist, im Lendenmark ganz oder bis auf geringe Spuren fehlen kann, indem hier eine normale Markscheide

die meisten Nerven umhüllt. So sah ich auch bei einem nicht verletzten Hunde eine partielle Atelectasie des Cervikalmarkes (die einzige, die ich untersuchen konnte) im Dorsalmark bis auf geringe Spur verschwunden. Die wahren Entartungen des Rückenmarks zeigen in dieser Beziehung oft das Umgekehrte. Sie nehmen nach oben hin gegen das Cervikalmark an Ausdehnung ab. Wenigstens gilt dies von der eigentlichen Tabes. Die Sclerose en plaques ist in dieser Beziehung ganz regellos.

Wir haben also in dem uns hier beschäftigenden Zustand eine wahre Bildungshemmung. Wie beim Fötus unterscheidet sich das Mark vom normalen, abgesehen von den in vielen Fällen auftretenden, einigermassen an Corpora amylacea erinnernden Kugeln, nur durch den Mangel der Markscheide und der von ihr abhängigen Doppelbrechung. Der Umfang des Markes scheint im Vergleich mit normalen Thieren eher verkleinert, aber nicht bedeutend. Ohne Auftreten pathologischer Zellen oder von Faserzügen liegen hier die Reihen markloser Nerven eng aneinander, die Hülle ist nicht zu verkennen, der Achsencylinder normal gebildet, aber oft schmal. Nur die von Stilling entdeckten, vom Umfang des Achsencylinders nach der Nervenscheide sich hinziehenden geweihartig sich verzweigenden und theilweise sich umbiegenden Hörner, vermochte ich in diesen marklosen Nerven durchaus nicht zu erkennen, vielleicht fehlen sie ganz, da für sie kein Raum vorhanden ist, oder sie entziehen sich vielleicht abgeplattet dem Auge. Ich wage kein Urtheil über diesen schwierigen Gegenstand. Diese Hörner sind bis jetzt nur in solchen Nerven gesehen worden, an denen die Markscheide stark ausgebildet war. Auch die verschiedenen Einschnürungen sind selbstverständlich an die Existenz der Markscheide gebunden.

Ueber die Art, wie sich die durch den Ausfall des Marks entstehende Volumsverkleinerung einzelner Rückenmarkssegmente durch Vergrösserung anderer Theile kompensirt, behalte ich mir spätere Mittheilungen vor.

Um auf dem Querschnitt die einzelnen marklosen Nervenfasern und Hülle und Achsencylinder schon bei schwächerer Vergrösserung in ihrer dichtgedrängten Reihenfolge zu erkennen, fand ich am besten im Polarisationsmikroskop ein zwischengelegtes Gypsplättchen Gelb zweiter Ordnung mit unvollständig gekreuzten Nikols, so dass die Grundfarbe violett blau wird. Dann heben sich alle Contouren prachtvoll von einander ab, und der besonders mit Gummigutt schwach grünlich gefärbte Querschnitt gibt ein Bild ähnlich der Haut einiger Hymenopteren bei minimaler Vergrösserung. Um nicht zu stark zu färben, nimmt man am besten das Präparat aus der färbenden Flüssigkeit heraus, wenn die atelectatischen Stellen schon gefärbt und die markhaltigen oder normalen noch farblos

sind. Die atelectatischen Stellen färben sich oft schon vor der grauen Substanz, die sonst am schnellsten den Farbstoff anzieht. Auch dieser Umstand mag manchmal beim Menschen zu einer Verwechslung der Atelectasie mit Sclerose geführt haben. Ungefärbte, d. h. blos durch das chromsaure Kali oder das Nelkenöl etwas gelblich gewordene Präparate sind zwar weniger plastisch, gestatten aber bei dünnen Schnitten stets eine mehr allseitige Untersuchung als die mit Carmin gerötheten. Ja bei Behandlung mit Terpentinessenz ganz durchsichtig gewordene Schnitte sind den gefärbten vorzuziehen. Nur für die Untersuchung der Zellen der grauen Substanz bietet die Färbung einen wirklichen Vortheil, da hier der Polarisationsapparat ohnmächtig ist. Da man aber in dieser Substanz auch Faserzüge zu untersuchen hat, deren Verschiedenheiten leicht durch die Färbung verwischt werden, sind auch ungefärbte Schnitte hier nicht zu entbehren. Dass die Behandlung der Schnitte mit Essigsäure, wie sie Clarke ursprünglich vorschlug, ganz vermieden werden muss, versteht sich von selbst. An keinem mit Säure behandelten Schnitt (auch reine Chromsäure ist gefährlich) getraue ich mir eine Atelectasie mit Bestimmtheit als solche zu erkennen.

Die verschiedenen Formen, unter denen ich die Atelectasie der weissen Substanz bis jetzt auftreten sah, sind folgende:

A. totalis. Es fehlen wenigstens am Lenden- und untern Dorsalmark in allen Strängen die markhaltigen Fasern.

A. segmentalis. Es fehlen die Markfasern nur in einzelnen Strängen: dies sah ich einmal am Seitenstrang einer Seite und mehrmals in den sogen. Goll'schen Strängen. Doch zeigten sich in den letzteren immer noch, besonders gegen den Rand hin, eine Anzahl markhaltiger isolirt stehender Fasern vorhanden. Auch die ganzen Hinterstränge können in dieser Weise ergriffen sein und in einzelnen Präparaten sah ich neben dieser Veränderung noch Atelectasie im hintern Theil der Seitenstränge, die jedoch den Rand frei liess. In den hintern und seitlichen Strängen kann auch blos das Mittelfeld in grossen Plaques mit unregelmässigen Rändern marklos sein. In den Vordersträngen der Rand und in breiter Ausdehnung das an die vordere Fissur grenzende Winkelstück, während die zwischen die Vorderhörner hineinragenden dreieckigspitzigen Abtheilungen frei sind. In den Seitensträngen sah ich die Plaques häufiger neben den grauen Hinterhörnern als neben den Vorderhörnern. Sie sind hier an den Rändern nicht scharf abgegrenzt und mahnen oft in ihrer Vertheilung ganz an die sogenannte absteigende sekundäre Alteration, wie sie auch hie und da bei Hunden beschrieben ist. Leider urtheile ich hier nicht nach eigener Anschauung, da ich bis jetzt

diese sekundäre Alteration bei meinen Hunden mit partieller Rückenmarkstrennung noch nicht aufzufinden vermochte, selbst dann nicht, wenn alle weisse Substanz getrennt war. Die Beobachtungen von Schiefferdecker beziehen sich auf totale Querdurchschneidung des Markes.

A. marginalis. Ringsum ist mit scharfer Gränze der ganze äussere Rand der Medulla marklos. Der atelectatische Ring hat nahezu an allen Strängen dieselbe Breite (etwa 1/4 der Breite des Seitenstranges), oder er verbreitert sich etwas neben dem Eingang in die vordere Längsspalte. Sehr häufig [1]) und oft mit den folgenden Formen combinirt. Sie entspricht ihrer Verbreitung nach etwa der von Vulpian sogen. sclerose corticale annulaire und mag manchmal mit ihr verwechselt worden sein. Die Querschnitte zeigen unter dem Polarisationsmiskroskop die sonderbare Erscheinung, dass, während man den oberen Nikol oder eine aufgesetzte Turmalinplatte im Kreise dreht, der Durchmesser des Rückenmarksstückes abwechselnd viel breiter und schmäler zu werden scheint. Im dunkeln Gesichtsfeld verschwindet nämlich nur der atelectatische breite Rand und wird vom Grunde nicht mehr unterschieden. Allerdings gehört zum Gelingen dieses jedesmal neu überraschenden Versuches ein guter Polarisationsapparat, der den Rand vollkommen dunkel macht, und er gelingt am schönsten in gelbem Licht.

A. guttata. Grosse runde atelectatische Flecke in allen Strängen. Die Area der markhaltigen Theile ist oft viel kleiner als die der marklosen. Wenn diese Flecke zusammenfliessen, oder, wie dies häufiger ist, sich durch schmälere atelectatische Linien mit einer verbinden, entsteht die At. marmorata.

A. circinata. Wie die vorige, aber im Centrum jeden Fleckes tritt wieder ein dickes Bündel markhaltiger Fasern auf, so dass der Fleck zum breiten Ringe wird. Es gibt dies eine sehr zierliche Zeichnung, die besonders schön und auffallend über einem Gypsplättchen blaugrün dritter Ordnung erscheint.

Es gibt auch eine Atelectasie der grauen Substanz, in welcher ihr alle markhaltigen Nerven fehlen. Dieselbe ist bei sehr jungen Thieren

---

[1]) Die Mehrzahl der Präparate, welche diesen marginalen Markmangel zeigten, betrifft solche, welche nur in Weingeist, ohne vorherige Anwendung chromsauren Salzes, gehärtet waren. Die Meningen waren vorher entfernt. Ehe man die grössere Häufigkeit dieser Form als ganz sicher annimmt, wäre daher zu untersuchen, ob nicht vielleicht bei sehr dünnfaserigen Marken der unmittelbare Contakt des Weingeistes einen Schwund des Nervenmarks an der Peripherie des Präparates bewirken kann.

fast normal. Ueber das Fehlen der Markscheide in den horizontalen Fasern der grauen Substanz kann ich noch nichts Bestimmtes sagen. Hier stosst man auf eigenthümliche Schwierigkeiten. Wo man das Mark durch seine negative Doppelbrechung erkennt, kann man seine Gegenwart behaupten, aber wo man es nicht erkennt, ist es stets möglich, dass es von dem positiven Bindegewebe, das die Fasern begleitet, verdeckt sei. Längsschnitte würden hier zum Ziele führen. Ich habe sie nicht gemacht, weil die Frage vorläufig zu wenig physiologisches Interesse darbietet [1]).

Ob die Atelectasia medullaris erblich ist, kann ich nicht sagen, aber auffallend war es mir, Atelectasia guttata theilweise mit marginalis complizirt bei 3 etwa 1/4 Jahr alten Hündchen von derselben Mutter zu finden. Die Mutter selbst habe ich nicht untersucht, da zur Zeit ihres Todes hierzu noch keine Veranlassung vorlag. Denn erst etwa 2 Jahre nach dem Tode der Mutter untersuchte ich das in Weingeist aufbewahrte Mark der Jungen, deren einem der oberen Lendengegend die Hinterstränge und ein Theil der grauen Substanz durchschnitten worden war. Die beiden andern hatten doppelte Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte.

In physiologischer Beziehung ist nicht zu zweifeln, dass die oben beschriebene Hemmungsbildung der Funktionirung der betreffenden Theile keinen Eintrag thue. Valentin hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass der Embryo Reflexbewegungen zeigt, wenn noch Nerven und Rückenmark vollständig marklos sind. Alle meine Hunde waren vor der Verletzung des Rückenmarks zum Theil auf den Grad ihrer Sensibilität und immer in Betreff der Form und der Integrität ihrer Be-

---

[1]) Später habe ich noch speziellor untersucht, in wie fern der Weingeist mit zur Entstehung der hier beschriebenen Formen von Atelectase beigetragen haben könnte. Es werden je von demselben Marksegment die eine Hälfte in Weingeist, die andere in Chromsäure gehärtet. In mehreren derselben, es waren magere, sehr schwächliche Hunde gewählt worden, zeigte sich Atelectasis in grossen breiten Plaques bei den Weingeistpräparaten. Die Chromsäurepräparate zeigten dieselbe Anzahl Plaques, aber alle viel kleiner, faserarmer, wie in Aestchen auslaufend, nicht abgerundet. Es kam auch vor, dass zwei oder drei einander sehr nahe liegende Plaques aus dem Chromsäurepräparat zu einer einzigen grossen Plaque im Weingeist zusammengeflossen waren. Die Weingeistplaques gingen abrupt und plötzlich, scharfrandig in die normalen Parthien über, die Chromsäureplaques waren wie von sehr dünnen, aber markhaltigen Nervenfasern umrandet. Es scheint also, dass der Weingeist wirklich das Mark aus den dünnsten, aber nicht aus den dickeren Nervenfasern entfernen kann. Die Hunde, deren ich mich hier bedient, waren meist chronisch mit Bromkalium vergiftet. Es scheint, dass diese Substanz das Auftreten sehr schmaler Nerven im Rückenmark begünstigt. 1895.

wegungen besonders geprüft worden. Diese Funktionen waren normal und nichts konnte mich die später gefundene Hemmungsbildung auch nur im Entferntesten ahnen lassen. Wollte man der Vermuthung Raum geben, die Funktionen der atelectatischen weissen Substanz seien hier von Geburt auf der grauen übertragen gewesen, so wird dieselbe durch das Ergebniss der direkten Versuche widerlegt. Bei vier Hunden, bei denen, wie sich später zeigte, der Hinterstrang vollständig (mit mehr oder weniger Theilnahme der andern Stränge in marginaler oder placoider Form) atelectatisch war, wurden in der Gegend des letzten Dorsalwirbels diese Hinterstränge ohne Verletzung der Seitenstränge oder der grauen Substanz durchschnitten oder in der Länge von einigen Millimetern reseziert. Sogleich nach dem Erwachen und später bis zum Tode zeigte sich in dem Hinterkörper Mangel der Berührungsempfindung und die damit immer verbundene Ataxie, die Hyperästhesie für Druck, die anfangs vorhanden war (in mässigem Grade), schwand sehr bald. Es war also hier die Funktion erst durch die Quertheilung des atelectatischen Stranges vernichtet worden.

In mehreren anderen Versuchen bewirkte Quertheilung einer Hälfte des atelectatischen Markes Ataxie des entsprechenden Hinterfusses. Die Atelectasie war hier in einigen Fällen guttata, in anderen marginalis.

In vier Fällen ähnlicher Art zerstörte ich lokal, durch Injektion reizender Flüssigkeit die graue Substanz nach Abtragung eines Theils der Hinterstränge. Die Empfindung (d. h. ihre Einwirkung auf den Vorderkörper) war total geschwunden, die willkürliche Bewegung zum grössten Theil erhalten. Natürlich wusste ich noch mehrere Wochen nach dem Versuche nicht, dass ich hier an Thieren mit Atelectasis medullae operiert hatte.

Es verdient bemerkt zu werden, dass alle Thiere, in denen mir nach Injektionen die Zerstörung der grauen Substanz vollständig, d. h. mit ihren queren und radialen Ausläufern gelungen war und in denen ich experimentel den Späth-Schüppel'schen Fall am Thiere reproduziren und studiren konnte, solche waren, die an Atelectasis guttata oder circinata litten. Sollte die Atelectasis wirklich eine grössere Vulnerabilität des Markes bedingen?

Dass ein Verharren auf dem fötalen Zustand in dem Centralnervensystem nicht nothwendig einen Ausfall der Funktion bedinge, steht in Widerspruch mit einer häufig gegebenen Erklärung einer interessanten, von Soltmann aufgefundenen Thatsache. Dieser Forscher hat nachgewiesen, dass bei Säugethieren in der ersten Zeit nach der Geburt die elektrische Reizung der Fritsch-Hitzig'schen Stellen des Grosshirns

noch keine Bewegungen der Extremitäten hervorrufe. Man wollte, in der unbegründeten Voraussetzung, dass diese Stellen später bei den Hausthieren als Bewegungscentra funktioniren, dies dadurch erklären, dass diese Stellen erst später nach der Geburt ihre vollkommene Entwickelung erreichen. Ich habe aber bereits unmittelbar nach der Veröffentlichung von Fritsch und Hitzig entwickelt (Una visita al laboratorio fisiologico. Imparziale medico Firenze 1871), dass trotz der Richtigkeit der von diesen Autoren entdeckten Thatsachen ihre Deutung unzulässig sei, und dass die vielerwähnten Stellen der Rinde nach meinen Versuchen nicht anders aufzufassen seien, denn als cerebrale Fortsetzungen der Bahnen der Hinterstränge des Rückenmarks, und dass die bei der Reizung hervortretenden Bewegungen nur Reflexe seien auf central erzeugte, einer sehr grossen pheripherischen Ausdehnung entsprechende Tastgefühle (und Bewegungsgefühle). Trotz einer später erschienenen theilweisen Entgegnung Hitzigs konnte ich meine Anschauung nicht ändern. Im Gegentheil scheint mir Hitzig jetzt mehr auf meine Seite getreten zu sein, wenn er jetzt in diesen Stellen das „Centrum des Muskelbewusstseins" sieht, denn ein solches Muskelbewusstsein ist unstreitig eine Empfindung, und es dürfte schwer sein, genau anzugeben, worin es sich von dem Bewegungsgefühle unterscheidet.[1]) Das Letztere braucht allerdings nicht nothwendig im Muskel lokalisirt zu sein. Nun reagiren neugeborene Hunde und Kaninchen (wohl aber Meerschweinchen) noch nicht auf blosse Tastempfindungen, und wenn sie zu laufen anfangen, thun sie dies in ataktischer Form. Ich begrüsste also Soltmann's Entdeckung als eine neue Stütze meiner Ansicht, dass es sich bei der Reizung genannter Hirntheile um Tastempfindungen handle, die beim Neugeborenen zwar vorhanden sind, aber das Thier gleichgültig und ohne Reaktion lassen. Ich sagte sogleich damals voraus, was von Tarchanoff später experimentel bestätigt wurde, dass es bei Meerschweinchen anders sein würde. Diese meine Erklärung schliesst die andere, die sich auf den anatomischen Zustand jener sogenannten Centra stützt, gerade nicht nothwendig aus, macht sie aber überflüssig. Und da letztere ausserdem nach den eben mitgetheilten Erfahrungen am Rückenmark auch der Wahrscheinlichkeit entbehrt, scheint es mir das beste, ganz von ihr Abstand zu nehmen.

---

[1]) Später erschien eine Bemerkung von Hitzig, in der er gegen meine hier vorgetragene Auffassung protestirt. Er habe, sagt er, mit dem Ausdruck „motorisch" stets denselben Sinn verbunden und motorische Theile nie mit solchen verwechselt, welche nur motorische Reflexe erzeugen. 1895.

Wir kommen nun zum wichtigsten und interessantesten Theil dieser Untersuchung. Sollte es auch beim Menschen eine Atelectasie des Rückenmarks geben? Der Bejahung dieser Frage steht nichts als der Umstand entgegen, dass man sie bis jetzt noch nicht gefunden hat. Wir müssen aber bedenken, dass vom relativ gesunden Hunde das Rückenmark viel öfter durchgeprüft wurde als vom Menschen, bei welchem die histologische Untersuchung des Markes in den meisten Fällen nur da vorgenommen worden, wo man eine Krankheit im Rückenmarke vermuthete. Dass ferner die in diesen Fällen bisher gebräuchliche Art der Prüfung an nicht sehr dünnen, erst mit Säure oder Oel durchsichtig gemachten Schnitten, bei den nicht sehr fest begründeten Vorstellungen von der sogenannten Neuroglia und ihren Körperchen, sich damit begnügte, wenn sie eine graue weniger sukkulente Stelle im frischen Rückenmark fand, die sich in der Chromsäure heller als die übrige weisse Substanz färbte, welche dann die Farbstoffe gleichmässig und energisch aufnahm und unter dem Mikroskop nicht die bekannten rothumrandeten weissgelblichen Sonnenbildchen mit tief rothem Centrum zeigte, sondern (bei mässiger Vergrösserung) eine wellenförmigen Linien folgende Querschichtung; wenn sie, sage ich, sich begnügte, in solchen Stellen den gesuchten Krankheitssitz und mehr oder weniger die Bestätigung der voraus gestellten Diagnose zu finden, gar manchmal eine vielleicht vorhandene Atelectasis als Sclerose oder graue Entartung, als chronische Myelitis demonstrirt haben mag. Denn alle die angeführten Charaktere hat die ausgedehntere Atelectasis mit der Sclerose gemein und auch die vielbesprochenen Spinnenzellen kann man bei beiden künstlich produziren, wenn sie nicht vorhanden sind.

Unter diesen Umständen gewinnt es an Bedeutung, dass manche der ausgesprochenen bizarren Formen von Atelectasie, wie sie bei Hunden vorkommt, einzelnen beim Menschen beschriebenen Formen von Rückenmarkssclerose so sehr ähnlich sehen, dass der nach gewöhnlicher Weise beobachtende unbefangene Untersucher eine in der andern wieder zu erkennen glaubt, besonders wenn man ihm die pathologisch-anatomische Abbildung des menschlichen Markes neben das Präparat vom atelectatischen Hunde legt. Nur das Analogen der totalis und vielleicht der circinata ist beim Menschen nicht ganz, aber doch annähernd wieder gefunden. So dürfte es denn nicht unwahrscheinlich sein, dass beim Menschen manchmal, aber auch nur manchmal, die angeblichen grauen Entartungen nichts anderes waren als verkannte Atelectasien, und dass man die beobachteten Funktionsstörungen nicht immer auf ihr wahres Substrat zurückgeführt hat. Vielleicht sind auch beim Hunde manche

der beobachteten „sekundären Degenerationen“ nichts anderes als zufällige Atelectasien.

Ich glaube nicht, dass man beim Menschen je die diffuse Sclerose mit einer zufälligen totalen Atelectasie verwechselt hat, wenn sich auch beide an manchen Stellen einigermassen ähnlich sehen. Das in verschiedenen Höhen des Markes rasch wechselnde Aussehen der diffusen Sclerose kommt, wenigstens beim Hunde, soweit ich die Markstücke untersuchen konnte, der Atelectasis totalis nicht zu. Aber die Atel. medull. marginalis und, was für uns das wichtigste ist, die segmentalis lassen solche Verwechselungen zu. Manche fleckweise Degenerationen der weissen Stränge dürften sich in die Atelectasis guttata, resp. circinata auflösen. Meinem Freunde C. Lange in Kopenhagen ist es sogar begegnet, dass ihm der Zeichner seiner typischen Figur der interstitiellen myelitischen „Veränderungen der Hinterstränge“ (C. Lange: Om den kroniske Rygmarv'sbetaendelse, Kjobenhavn 1874, Fig. 8, pag. 48) in die schwarzen Inseln zwischen den gesunden Nervenfasern, ausser wenigen noch deutlich „erkennbaren Nervenresten“ statt der nach dem Texte vorhandenen „fibrillären Bindegewebsstreifen“ eine ganze Menge von nicht viel weniger leicht erkennbaren embryonalen Nervenringelchen hineingezeichnet hat, die zu grossem Theile den „entarteten“ Lückenraum ausfüllen [1]).

Dass uns aber vom Standpunkt des Physiologen die segmentale Form der Atelectasie und ihre äusserliche Aehnlichkeit mit manchen Formen der grauen Entartung der Markstränge besonders interessant erschien, ist in Folgendem begründet. Auf das konstante Ergebniss der Versuche gestützt, nehmen wir als unzweifelhaft an, dass in den Hintersträngen des Rückenmarks nur Nerven einlaufen, welche der Berührungsempfindung und der mit ihr verwandten Empfindung der durch Bewegung erzeugten Lagerungsveränderung dienen. Die nach Durchschneidung der Hinterstränge entstehende Störung mancher Bewegungen (Ataxie) erklären wir durch die unvollständige Anästhesie. In dieser Auffassung sahen wir immer den Schlüssel zur Erklärung der Erscheinungen, welche uns die sogen. Tabes dorsalis bietet, insofern sich dieselbe auf eine degenerative Entartung der Hinterstränge beschränkt. Wenn die pathologischen Erscheinungen weiter gehen, so erklären wir dies aus einem oft beobachteten Uebergreifen der Erkrankung auf die graue Substanz und auf andere Stränge des Rückenmarkes.

[1]) Flechsig betonte schon (pag. 238) die Uebereinstimmung des histologischen Befundes in gewissen Stadien der absteigenden Degeneration mit Befunden in gewissen Perioden der Markscheidenbildung. — Citirt nach Archiv f. Psychiatrie VIII, pag. 269.

Nun hat schon 1863 und dann wieder 1876 und 1877 Friedreich in Virchow's Archiv eine Reihe von Krankheitsfällen veröffentlicht, in denen eine der spinalen Ataxie sehr ähnliche Bewegungsstörung Jahre lang bestanden und die von der gewöhnlichen Tabes durch gewisse Charaktere und hauptsächlich dadurch unterschieden waren, dass die Friedreich'sche Krankheit sich in gewissen Familien erblich zeigte und dass trotz der Ataxie auch bei der sorgfältigsten Prüfung keinerlei Spur von Empfindungslähmung oder Empfindungsschwäche bestand. Dennoch zeigte sich nach den Untersuchungen von Friedreich und von Schultze bei den Sektionen, insofern dieselben durch zufällig eingetretene andere tödtliche Krankheiten ermöglicht worden, dieselbe Veränderung des Rückenmarks und in derselben Ausdehnung, wie man sie bisher gewöhnlich bei Tabes dorsalis erkannt hat. Und die Sensibilitätsprüfungen scheinen hier in der That von Friedreich und Erb mit einer Genauigkeit vorgenommen worden zu sein, die wir kaum bei Hunden übertreffen können! Ohne auf die uns hier nicht interessirende Frage einzugehen, ob diese Fälle und einige analoge von Kahler und Pick (Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. VIII. H. 7, Fig. 1—6), von Quinke (bei Friedreich 1876), von Gowers (in litteris) zur eigentlichen Tabes gehören oder eine besondere Krankheit constituiren, müssen wir zugestehen, dass, wenn hier wirklich eine lähmende Degeneration der Hinterstränge in grösster Ausdehnung vorhanden ist, ohne jegliche taktile Anästhesie, die Ergebnisse der physiologischen Versuche, die sich an Fröschen, Hunden, Katzen, Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen bewährt haben (der Opposition Vulpians gedenke ich hier nicht, weil, wer seine Versuche im Originale kennt, einsehen wird, dass hier von einem Widerspruche gegen meine Ergebnisse kaum die Rede sein kann), nicht auf den Menschen übertragen werden können. Wenn aber so fundamentale Verhältnisse, wie die hier in Betracht kommenden, nicht durch die ganze Reihe der Wirbelthiere die gleichen bleiben, welcher Werth ist dann überhaupt noch der speziellen Nervenphysiologie zuzuerkenuen, und welche Basis verbleibt uns noch für eine rationelle Nervenpathologie.

Dass uuter solchen Verhältnissen die Auffassung der Tabesataxie, wie ich sie zuerst in meinem Lehrbuch der Nervenphysiologie 1858 angestrebt und wie sie später von Leyden und der französischen Schule weiter ausgeführt wurde, ganz hinfällig wird, und dass wir dann den Mangel in der Coordination der Bewegungen als eine direkte Folge der krankhaften Zerstörungen der Hinterstränge auffassen müssen, versteht sich von selbst.

Erb hat neuerdings so viel ich weiss auf die erwähnten Beobachtungen und einige Fälle von vollständiger Anästhesie gestützt, diese Folgerungen am schärfsten ausgesprochen, und mit ihm sind viele zu der alten Ansicht zurückgekehrt, dass es sich bei der Ataxie um die Unterbrechung einer wesentlich motorischen Leitung handele. Erb bleibt aber unschlüssig darüber, ob man nicht den sogen. Complikationen der Tabes, d. h. den Veränderungen in der Nähe der Hinterstränge die wesentlichste semiognetische Bedeutung beilegen solle. Wir müssen in Bezug auf die wesentlichen Symptome der Tabes über dieses Bedenken hinweggehen. Und zwar aus zwei Gründen. Erstlich haben in unsern Versuchen an Hunden und Kaninchen die Verletzungen aller Gebilde in der Nähe der Hinterstränge entweder gar keine dauernden Symptome erzeugt oder nur solche, welche man auch klinisch nicht als wesentlich tabische, sondern als in vielen Fällen complizirend hinzutretende gedeutet hat. Die Verletzung nur des hinteren Theils der Seitenstränge blieb ohne Symptome, die Verletzungen der grauen Substanz (nach Durchschneidung der Hinterstränge) machte (bei Hunden) die Lokalisation der Druckempfindung viel unsicherer (bei Kaninchen wissen wir nichts über die Lokalisation), noch tiefere Verletzungen verlangsamten die Leitung der Empfindung, konnten Doppelempfindung auf einmaligen Druck, seltener sogar auf elektrischen Reiz hervorrufen. Die Empfindung konnte stumpfer werden und endlich wurden auch die Bewegungen langsamer, schwerfälliger. Wir gehen hier auf diese Versuche nicht näher ein, die nur bereits Bekanntes wiederholen würden.

Zweitens berichtet man uns von reinen uncomplizirten Fällen, in denen nur der Hinterstrang entartet gewesen sei und in denen sich Ataxie, zum Theil ohne alle Empfindungsstörung in ganz charakteristischer Weise gezeigt habe. Diese letzteren Fälle hat die Erklärung ganz besonders ins Auge zu fassen und es liegt uns ob, unpartheiisch zu untersuchen, inwiefern sie einen Widerspruch gegen die physiologischen Experimente rechtfertigen.

Meine Auffassung der Funktion der Hinterstränge als Bündel isolirter ganz bestimmten und verschiedenen peripherischen Punkten entsprechender Leitungsbahnen, gestattet mir nicht, mich auf die Thatsache zu stützen, dass in allen bekannten Fällen der grauen Entartung noch viele einzelne zerstreute wohlerhaltene Nervenfasern gefunden wurden.

Von dem Momente an, wo wir das häufige Bestehen der spinalen Atelectasie bei Hunden zur Gewissheit geworden, wo die oben erwähnten Analogien in der Form und der Vertheilung auch an die mögliche Verwechslung einer etwa beim Menschen bestehenden Atelectasie mit grauer

Entartung mahnten, schien es mir, dass die Friedreich'sche erbliche Tabes vielleicht von einer Erkrankung der Hinterstränge, möglicherweise des ganzen Rückenmarkes unabhängig sein könne. Wäre dies nachzuweisen, so wäre der hauptsächlichste, der wesentlichste Einwurf gegen die Anwendung der physiologischen Versuche auf das menschliche Rückenmark beseitigt und mit dem andern Einwurf, der sich auf die Möglichkeit vollständiger Anästhesie ohne Ataxie stützt, ist dann leichter fertig zu werden, eben weil hier die Anästhesie eine vollständige, wenigstens cerebral vollständige ist.

Von diesen Hoffnungen und Zweifeln getrieben, wandte ich mich im Laufe der letzten Winterferien nach Heidelberg, um möglicherweise mit eigenen Augen die noch von den Friedreich'schen Sectionen herstammenden Reste zu prüfen, oder vielmehr um Präparate derselben mit nach Genf zu nehmen, wo ich sie in Vergleichung mit meinen Präparaten vom Hunde, mit den hier disponibeln optischen Hülfsmitteln zu untersuchen beabsichtigte. Von den Herren Friedreich und Schultze mit bekannter Freundlichkeit aufgenommen, wurden mir Stücke der Dorsocervikalmarks mitgetheilt von den Geschwistern Charlotte und Christiane Lotsch, Friedrich und Salome Süss, aus denen ich farblose und schwach gefärbte dünne Schnitte zu meiner Untersuchung entnehmen konnte. Ferner von Justine Süss nur ein bereits eingekittetes Präparat, ein roth imbibirter Querschnitt aus dem Halsmark. Die Geschichte und der Sectionsbefund aller dieser Kranken ist bereits von Friedreich in seinen citirten Arbeiten in Virchows Archiv mitgetheilt.

Schon bei der vorläufigen Prüfung dieser Schnitte mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln konnte ich mich überzeugen, dass der thatsächliche Befund ganz den vortrefflichen Schilderungen Friedreich's und Schultze's entsprach. Die Hinterstränge zeigten sich in der von Friedreich angegebenen Ausdehnung an markhaltigen Fasern sehr verarmt und die breiten Zwischenräume hatten die Doppelbrechung bei gekreuzten Nikols verloren und gaben bei Einschaltung eines Gypsplättchens die Farbe des Grundes wieder, ausser den Punkten, wo er durch markhaltige Nervenfasern gefärbt war. Ich konnte mich sogar überzeugen, dass viele dünne und sehr verschmälerte Nebenfasern, bei denen im gewöhnlichen Licht der verhältnissmässig breite Kamm zwischen Hülle und Achsencylinder noch Mark voraussetzen liess, in der That des doppelbrechenden Markes entbehren. Woraus aber bestanden die breiten Zwischenräume zwischen den markhaltigen Fasern? Der Polarisationsapparat mit rothem Gypsplättchen lehrte bei schwacher Vergrösserung, dass diese Zwischenräume bei isolirtem Drehen des Prä-

parates ihre Farbe nicht wechselten, wenigstens zeigte sich dies nie in den Hintersträngen. Es konnten also nicht Bindegewebsfaserbündel sein, die zum grossen Theil radiär im Präparate verlaufend die Nervenfasern verdrängt hatten. Dieses Resultat wurde mit Gyps von verschiedenen Farben und verschiedener Ordnung bestätigt.

Untersuchungen bei gewöhnlichem zum Theil etwas abgeblendetem Lichte der Gasflamme und mit etwas stärkeren Objectiven (meistens nahm ich 1/7 Zoll mit homogener Immersion) zeigten sowohl an gefärbten als an ungefärbten hinlänglich dünnen Schnitten oder Schnitträndern, dass die Zwischenstellen der Hinter- und theilweise auch der Seitenstränge alle gleichförmig von meist sehr dünnen marklosen Faserschnitten mit Achsencylinder erfüllt waren. Vergleichung mit meinen Präparaten von atelectatischen Hunden an Längs- und Querschnitten, zeigten völlige Gleichheit des Verhaltens der marklosen Nervenfasern. Der einzig wesentliche Unterschied bestand nur darin, dass bei den menschlichen Präparaten die grosse Menge der an Amyloidkörper erinnerder Kugeln fehlten. Hingegen bemerkt Friedreich, dass seine Präparate im frischen Zustand viele wirkliche Amyloidkugeln gezeigt hätten. Im Uebrigen entspricht, wie man sieht, mein Befund genau den Angaben Friedreich's und Schultze's, aber die Deutung wird durch die eingehendere Analyse eine ganz andere. Ich möchte eher annehmen, dass in allen diesen Fällen die Zahl der Nervenfasern in den Hintersträngen gegen die Norm vermehrt gewesen sei, denn trotz ihres kleineren Durchmessers lagen sie dicht und gedrängt an einander. In einzelnen Uebergangsstufen war noch ziemlicher Raum zwischen Rand (Hülle) und Achsencylinder und doch waren die Stilling'schen Fortsätze der Hülle des letzteren gegen die äussere Nervenhülle hier nicht zu erkennen und war die Doppelbrechung nicht vorhanden. Wo die Schnitte etwas dick und am Rande des Hinterstranges wie abgerissen waren, sah man am Rande des Querschnittes einen Theil des Längsschnittes; dieser erschien hier wie kurze herausragende Bündelchen oder Pinsel von Fasern. Dies hatte Friedreich schon gesehen und nach mündlicher Mittheilung vermuthete er in diesen Fasern persistirende Achsencylinder. Man sieht also, dass er nicht weit von der richtigen Deutung entfernt war. Es sind marklose Fasern, d. h. Achsencylinder mit Hülle. Gefässe mit verdickten Wandungen, die für entzündete Theile so charakteristisch sind und die natürlich in der Atelectasis fehlen, fand ich allerdings, aber nur ein Mal, in einem Präparate vom Menschen, dies war aber im Bereiche des Seiten- und nicht des Hinterstranges.

Man kann also nicht behaupten, dass in den von mir untersuchten

Fällen Friedreichischer Ataxie die Hinterstränge eigentlich krank gewesen seien. Der Zustand den sie zeigten ist nach den Versuchen an Hunden mit ihrer normalen Funktion verträglich. Es ist also nicht zu verwundern, dass keine sensibele Störungen gefunden wurden und die vorhandene erst während des Lebens entstandene Ataxie muss hier in einer anderen pathologischen Veränderung begründet sein, die bis jetzt nicht gefunden ist und die vielleicht mit unsern jetzigen Hülfsmitteln nicht gefunden werden kann. Ich weiss, dass so manche Veränderungen im Mittelhirn der Ataxie ähnliche Coordinationsstörungen erzeugen können.

Ich erwähne kaum der anderen weniger constanten Veränderungen, die ich ausserhalb der Hinterstränge im Marke der Heidelberger Patienten gefunden habe und die zum grossen Theil schon von Friedreich und Schultze besprochen sind. Ich wage nicht diesen Veränderungen in Bezug auf die Hauptsymptome einen semiogenetischen Charakter beizulegen. Segmentale Atelectasie, auch in einem Theil der Seitenstränge, Anläufe zu wahrer Atelectasis marginalis, Verbreiterung des die queren Nerven begleitenden Bindegewebes in den Seitensträngen, Vorwalten bindegewebiger Fasern in den Seitentheilen der grauen Substanz, in der Basis der Hinterhörner und besonders in einer der Comissuren, ja sogar in einem Falle evidente Verminderung der Zahl der Nervenfasern der grauen Substanz sind alles keine Veränderungen, die ich hier zur Sprache zu bringen habe, und die ohne die Krankengeschichten der einzelnen Fälle nicht einmal Interesse beanspruchen. Selbst im Vorderstrang sah ich in einem Präparate atelectatische Streifen in radiärer Richtung dahinziehen. Zum Schluss will ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die schon von Friedreich betonte Kleinheit des Rückenmarks oder einzelner Stränge, die „kindlichen Dimensionen", die auch mir am Dorsal- und Halsmark der Heidelberger Patienten aufgefallen ist (das untere Mark habe ich nicht untersucht), in der relativen Verkleinerung des Durchmessers des Marks meiner atalectatischen Hunde ihr Analogon findet.

Endlich ist zu bemerken, dass ich nicht der erste bin, der zur Erklärung der erblichen Ataxie eine Bildungshemmung in Anspruch nimmt. Dies ist bereits von Friedreich selbst, von Erb, von Kahler und Pick und in den letzten Tagen noch einmal von Pick geschehen, der in der Berliner klinischen Wochenschrift auf die Kleinheit der auffallend geringen Durchmesser hinweist, den er bei manchen Individuen an den Nerven der weissen Substanz gefunden, und der zu nervösen Erkrankungen disponiren könne. Vielleicht hat Pick hier schon die wirklich marklosen Fasern gesehen, und es ist schade, dass er sich nicht der

Polarisation bedient hat. (Ich citire nach Erlenmeyers Centralblatt, wo vom Untersuchungsverfahren nicht gesprochen wird.)

Was die anderen hier genannten Autoren betrifft, so haben sie angenommen, dass die Hinterstränge hier vielleicht seit der Geburt weniger entwickelt waren, so dass sich in ihnen später leichter ein Degenerationsvorgang ausbilden konnte, der die Ataxie bewirkt haben solle. Von dieser Vorstellung ist die hier entwickelte in so fern ganz verschieden, als ich keine Spur von Degeneration und eigentlicher Erkrankung in den Hintersträngen finde und aus der Fortdauer ihrer Funktion die Integrität der Berührungs- und Bewegungsempfindungen ableite [1]).

XII.

UEBER DIE ANWENDUNG DES POLARISATIONSAPPARATES IN DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER NERVENCENTREN UND UEBER DIE ATELECTASIS MEDULLAE SPINALIS.

Arch. f. Psychiatrie. Bd. XI, 1880.

Als Anhang zu einem Aufsatze „Ueber eine Combination von secundärer Degeneration des Rückenmarks mit fleckweiser Entartung“ im dritten Hefte des zehnten Bandes dieses Archivs bespricht Herr Professor Westphal meine eben erschienene Arbeit über Atelectasis medullae. Westphal's Bemerkungen sind „während des Druckes“ seines Aufsatzes eingefügt, als ihm meine Mittheilung eben zugegangen war, und die so gebotene Eile macht vielleicht erklärlich, warum Herr Westphal den Zweck meiner in der Versammlung in Baden-Baden theilweise vorgezeigten, und auch in meiner Arbeit erwähnten Präparate nicht ganz richtig aufgefasst hat.

Der Zweck solcher Präparate ist lediglich genau zu bestimmen, bis zu welcher Querausdehnung an der Stelle einer mechanischen mit Schnittwirkung combinirten Verletzung des Rückenmarks (oder des Gehirns) die markhaltigen Fasern unterbrochen oder entartet sind. Und hierzu sind dicke Schnitte, wie ich sie anfertigte, bei sehr schwacher Vergrösserung

---

[1]) Man hat diese Arbeit kritisiren und kontrolliren wollen, indem man mit gekreuzten Polarisationsprismen das Leuchten der Achsencylinder gesucht hat. Ich wüsste nicht, dass ich je Anlass zu solchem groben Missgriff gegeben hätte.

und mit dem Polarisationsmikroskop untersucht, nicht nur nützlich, sondern in den meisten Fällen unentbehrlich und die einzig zum Ziele führenden.

Wo es sich um eine Krankheit, z. B. eine Sklerose des Markes handelt, kann man dünne Schnitte machen, dieselben auch färben, und dann auf die allbekannte Weise mit dem gewöhnlichen Mikroskop bestimmen, welche Theile der weissen Substanz (für die graue ist diese Methode schon nicht mehr ganz zuverlässig) der normal aussehenden Nervenfasern ermangeln. Will man aber erkennen, wie weit ein Schnitt im Marke (der doch stets mit etwas Quetschung, Entzündung und in der grauen Substanz auch mit Bluterguss im Randgebiete verbunden ist) seine primäre Wirkung erstreckt, wird die gewöhnliche, von Westphal befürwortete Methode, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, unausführbar.

Die Controle der Schnittwunden wird erst interessant, wenn das Individuum dieselben mehrere Wochen überlebt hat. Dann werden die Schnittflächen uneben, etwas höckerig, theilweise erweicht oder ungleich dicht, die Meningen wuchern zum Theil in die Schnittspalte hinein. Die Gegend der Verletzung und besonders die Oberfläche des Schnittes erhärtet in gebräuchlichen Flüssigkeiten und besonders im chromsauren Kali nicht gleichmässig mit dem Rest des Rückenmarks, sie bleibt wie von einer weichen käsigen Masse überzogen, während sie unmittelbar unter der Oberfläche bei längerem Erhärten einzelne spröde Stellen hat. Will man gerade im Niveau der Wunde dünne Schnitte machen, so verliert man meistens das sich zerbröckelnde Präparat, und der Verlust kann hier nicht durch andere bessere Querschnitte mehr oben oder mehr unten ersetzt werden. Es bleibt also hier keine Wahl, man muss die Schnitte dick machen von 1/5 bis zu 1/3 Millimeter, und ich bedaure, dass ich sie nicht in vielen Versuchen noch dicker gemacht habe. Niemand wird daran denken, solche dicke, noch dazu durch die Wundentzündung theilweise getrübte Stücke, ohne Anwendung der in anderer Hinsicht schädlichen Wirkung von Essigsäure oder von Kali (wie erstere von Clarke bei noch dickeren Schnitten angewendet wurde) mit dem gewöhnlichen Mikroskop durchmustern zu wollen. Bei der Vergrösserung, welche nöthig ist, einzelne markhaltige selbst nicht sehr dünne Fasern zu unterscheiden, wird hier alles ein undurchdringliches Chaos. Aber die Polarisation erlaubt uns hier nicht nur zu entscheiden, an welchen Stellen dünne oder dicke markhaltige Fasern vorhanden sind und wo sie fehlen, sie erlaubt sogar eine einzelne intacte Faser inmitten einer degenerirten Stelle zu erkennen, selbst wenn sie unter einer dünnen Schichte von Wundsecret oder Detritus versteckt, und darum dem gewöhnlichen Mikro-

skop verhüllt wäre; sie erlaubt uns die einzelnen Markfasern zu zählen. Und das alles bei einer sehr schwachen Vergrösserung, die noch den ganzen Querschnitt des Markes (vom Hunde) zu übersehen erlaubt. Es gehört dazu nur ein gut regulirtes intensives Licht und Nikol'sche Prismen, die bei der Kreuzung nicht nur eine graue nebelhafte Dämmerung, sondern ein intensives schwarzes Dunkel geben, was allerdings viele den käuflichen Mikroskopen beigegebene Apparate nicht immer thun. Ich bediene mich bei Untersuchung der Ausdehnung der Schnittverletzungen gewöhnlich einer 8 bis 27 maligen Vergrösserung, eine solche etwas über 50 im Durchmesser ist noch erlaubt, eine von 100 geradezu schädlich. Ich habe darum mit besonderer Vorsorge meine schwachen Objective gewählt, und habe es stets als einen verlorenen Versuch angesehen, wenn man bei der Demonstration meiner Präparate aus der Gegend der Verletzung den Vorschlag machte, sie mit den gewöhnlichen mikroskopischen Combinationen zu betrachten. Diese Präparate leisten, was sie sollen, während jede andere Methode der Untersuchung der Schnittstelle im besten Falle nur anzugeben vermag, wie weit der Schnitt reichte, aber nicht wie tief in den Rand hinein er seine Wirkung erstreckte. Es versteht sich von selbst, dass dieser Ausspruch nur für den gewöhnlichen Fall gilt, wo die Schnittflächen und die zunächst darunter liegende Schicht nicht gleichmässig mit der übrigen Markmasse erhärtet sind. In dem bei Schnitten gewiss sehr seltenen, bei Compression ohne Continuitätstrennung häufigeren Fall, dass die Erhärtung genüge, ehe das übrige Mark zur Ueberhärtung kommt, kann man sich, obgleich mit grösserer Schwierigkeit, der gewöhnlichen Methode bedienen.

Beim physiologischen Versuch wird manchmal die Aufgabe gestellt, in frischem erweichten Gewebe unmittelbar nach dem Tode längs- oder querverlaufende Nervenfasern nachzuweisen. So kam es uns bei Wiederholung der von Leyden inaugurirten Versuche der Einspritzung von Tinctura Fowleri und ähnlicher Flüssigkeiten in's Mark. Zerzupfung giebt hier nur Fragmente, über deren Verlauf wir nichts wissen, aber der Polarisationsapparat kann bei sehr intensivem Licht uns genügende Auskunft geben. Es kommt übrigens hier, und dies macht die Sache schwierig, auf Farbenunterscheidung an. Es ist mittelst des Gypsplättchens zwischen negativer und positiver Doppelbrechung zu unterscheiden, und um die Richtung zu erkennen, müssen wir die dicke Schicht des weichen Objectes so fassen, dass dasselbe um die Querachse des Mikroskops drehbar ist.

Wenn in den bisherigen Beispielen wir genöthigt waren, dicke Schnitte zu benutzen, wenn wir überhaupt, wo es sich nur um Prüfung

der Tiefenausdehnung von partiellen Continuitätstrennungen des Markes handelt, etwas dickere Schnitte den sehr dünnen vorziehen, so ist der Nutzen der polariskopischen Prüfung nicht auf erstere beschränkt. In einem wichtigen Punkte müssen wir hier der von Westphal geäusserten Ansicht gerade entgegentreten. Um an dünnen für die eigentliche mikroskopische Behandlung geeigneten Nervenpräparaten die Gegenwart, resp. die Abwesenheit einer Markscheide nachzuweisen, ist immer der Polarisationsapparat die entscheidende und letzte Instanz. Westphal hingegen glaubt, dass das polarisirte Licht für die Untersuchung überhaupt keine besonderen Vorzüge biete und für feinere Nervenröhren ganz ungenügend sei. Es gelinge, glaubt er, mit den gewöhnlichen Mitteln, an gut erhärteten Präparaten fast jede markhaltige Röhre als solche zur Anschauung zu bringen. Gerade für feinere Röhren bin ich an gut erhärteten dünnen Schnitten, ausschliesslich in chromsaurem Kali gehärtet, oft in Betreff der Markscheide in Zweifel geblieben, bis mich der Polarisationsapparat auf's Bestimmteste aufklärte. Wer sich der vielen Widersprüche der Anatomen in Bezug auf die intramuskulären Nervenenden, in Bezug auf die Fasern der grauen Substanz erinnert, die nach Vielen jetzt als ganz markhaltig betrachtet werden, während Andere sie nur zum Theil, Einige sogar kaum als solche gelten lassen, wird die Mangelhaftigkeit der gewöhnlichen mikroskopischen Beobachtung nicht verkennen, und ein Mittel zu schätzen wissen, das uns sogleich nach gehöriger Isolirung der betreffenden Fasern in unzweideutiger Weise belehrt. Wie manche Nerven werden heute noch von den meisten Forschern als marklose angesehen und als Typen der sogenannten blassen Nervenfasern benutzt, in denen das Polariskop beim ersten Blick die Markscheide nachweist. Bei mitteldicken Fasern kommt es andererseits vor, dass man mit dem Mikroskop bestimmt eine Markscheide oder wenigstens einen hellen bei Carminpräparaten ungefärbten Ring zwischen dem Achsencylinder und der Umhüllung zu sehen glaubt, und die polariskopische Prüfung, mit und ohne Gypsplättchen, zeigt, dass kein Mark vorhanden ist. Solche Fasern zeigen sich an Präparaten, mit Bichromat erhärtet, an den Grenzen atelectatischer Stellen, neben solchen, die schon einen dünnen Ring wirklichen Markes zeigen, und von ihnen rührt es her, dass solche Stellen so oft unter dem Polariskop breiter erscheinen als sie bei der einfachen mikroskopischen Betrachtung zu sein schienen. Die Verbreiterung ist unregelmässig zackig bei Chrompräparaten, sie ist aber mehr concentrisch rundlich bei Weingeistpräparaten, vermuthlich weil der Weingeist aus den Uebergangsfasern, die sich zwischen die andern eindrängen, den dünnen oder noch unvollständig gebildeten Markring auszieht. Nicht un-

erwähnt darf bleiben, dass da, wo einzelne Nervenfasern in der Richtung des Schnittes (also bei Querschnitten radial) von vielen Zellgewebsfasern begleitet und überdeckt verlaufen, man bei chromatischer Polarisation in der Richtung von 45 ° zur Achse unbestimmte Resultate bekommen kann, weil die Wirkung des einen Gewebes die des andern stört. Entfernt man aber das Gypsplättchen, so erhält man bei gekreuzten Nikols stärkere Wirkung, weil sich hier beide Gewebe unterstützen. Wo hier Zweifel entstehen, kann manchmal, aber selten, ein anderes Objectiv mit mehr flacher stratificirender Focalausdehnung, gewöhnlich nur die vorsichtigste Zerzupfung des Objectes zum Ziele führen.

Bisher haben wir nur Fälle betrachtet, in denen das Polariskop sich als unentbehrlich erweist, es bietet aber auch noch andere mehr accessorische Vortheile.

Es ist gewiss beim Zeichnen der Markschnitte nicht gering zu schätzen, dass uns das genannte Hülfsmittel erlaubt, bei einer äusserst schwachen Vergrösserung, die noch den ganzen Umfang des Schnittes zu übersehen gestattet, das gegenseitige Flächenverhältniss, die Ausdehnung und die Intensität der pathologischen Veränderungen, besonders beim Gebrauche eines Gypsplättchens, viel schärfer und plastischer zu sehen als bei gewöhnlichem Lichte und stärkerer Vergrösserung. Ferner ist das Zählen der markhaltigen Fasern im polarisirten Lichte ausserordentlich viel leichter, nicht nur weil man einen beliebig grossen Abschnitt übersehen kann, sondern auch weil die lebhafte Farbe der Fasern vom Auge leichter und mit weniger Ermüdung aufgefasst wird, und weil man bei geeigneter Vergrösserung den Focus nicht beständig zu reguliren braucht, um die tiefer versenkten Fasergruppen aufzulösen.

Westphal betont, dass ich das Stehenbleiben der Markröhren auf fötaler Entwicklungsstufe auf „Grund ähnlicher Präparate wie der in Baden demonstrirten“ auch nicht einmal wahrscheinlich gemacht habe. Hierin muss ich ihm unbedingt beistimmen. Diese Präparate sollten ja, wie ich mehrfach wiederholt, gar nicht für die gewöhnliche mikroskopische Beobachtung dienen, und nur das Fehlen der markhaltigen Röhren, die Ausdehnung der Wirkung eines Schnittes bestimmen. Was an die Stelle der Markröhren getreten, können sie durchaus nicht einmal vermuthen lassen, und nachdem mir schien, dass in einem der untersuchten Thiere dies Fehlen oder die hie und da auftretende schwache Entwicklung dieser Röhren nicht nur im traumatischen Eingriff, sondern in einer ursprünglichen Anlage begründet sein konnte, musste ich natürlich zu den bekannten histologischen Methoden schreiten, um diese Möglichkeit zu prüfen. Dünne durchsichtig gemachte Querschnitte und vor allem

Längsschnitte sind die Basis meiner späteren Arbeit. Die besten Analysen geben mitunter die am Rande abgerissener Querschnitte hervorragenden Fragmente des Längsschnitts, in denen schon Friedreich Achsencylinder vermuthete; die dünneren Fasern, welche die dickeren cylindrischen zum Theil umgeben, und welche oft aus den letzteren herauszuragen scheinen, stammen vielleicht von dem immer im fötalen Mark relativ etwas reichlicheren Grundgerüst, oder sie können als Bestandtheile des Achsencylinders in der Weise aufgefasst werden, wie dies Stilling für das normale Mark gethan. Stilling hat auf der zweiten Tafel seines immer mehr zur Anerkennung gelangenden Werkes über den Bau der Nervenprimitivröhre und der Ganglienzelle (siehe Tab. 2 Fig. 21) den hervorgetretenen Achsencylinder aus dem normalen Nerven eines Ochsen zwei Stunden nach dem Tode ganz so mit den Seiten- und Endfäden abgebildet, wie uns bei stärkerer Vergrösserung die Elemente des Borstenbesatzes des Querschnitts der Hinterstränge in den Präparaten Friedreich'scher Tabes oder bei Atalectasie des Markes bei Hunden erscheinen.

Wenn ich hier von einer relativen Vermehrung der fibrillären Grundsubstanz spreche, welche zum Theil die Lücken ausfüllt, so hält sie sich doch innerhalb der physiologischen Grenzen, besonders wenn wir das fötale Alter mit in den Vergleich ziehen, und ist sehr verschieden von der auffallenden Wucherung, wie sie bei Tabes gefunden wird. Bei dieser schliessen die dickwandigen Maschen und Fächer auf dem Querschnitt zwar ebenfalls Ringel ein, diese sind aber zum grössten Theil sehr schmal, bis zum Unmessbaren, sind schwach gefärbt, stark lichtbrechend, ohne deutlichen Unterschied zwischen Rand und Centrum, und mit Recht werden sie nach Frommann als Querdurchschnitte bindegewebiger Längsfibrillen betrachtet, die in der That auf dem Längsschnitt der erkrankten Partien deutlich hervortreten. In kleinerem oder in sehr geringem Masse finden sich daneben oft in den Maschen oder in den Wänden stärkere Ringel, die im Ganzen dunkler gefärbt und mit einer optisch besser abgeschlossenen Hülle umgeben sind. Sie lassen bei guter Vergrösserung einen deutlichen Unterschied zwischen dem offenbar dichteren dunkleren, nicht glänzenden Axialtheile, und der helleren Randpartie erkennen, einen Unterschied, auf den bereits Stilling bei normalen Achsencylindern aufmerksam gemacht hat. Dieser Unterschied verdankt, wie bei manchen schwach gewölbten Objecten, einer Niveaudifferenz seine Entstehung, denn bei guten Objectiven mit sehr flachem Focus (schon bei DD. von Zeiss und noch mehr bei einigen der von mir angewendeten Objective mit homogener Immersion) ver-

schwindet dieser Achsentheil fast plötzlich beim Nähern oder Heben des Mikroskoprohrs. Zugleich zeigen diese dunkleren grösseren Ringe eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den querdurchschnittenen Achsencylindern der noch sparsam vorhandenen markhaltigen Nervenröhren, und wenn man letztere in die kranke Partie hinein verfolgt, wo ihre Markzone allmählich an Breite abnimmt und zuletzt verschwindet, so glaubt man deutlich einen Uebergang zwischen Markfasern und jenen spärlichen Gebilden wahrzunehmen, die man, zugleich auf einige Befunde des Längsschnittes sich stützend, vielfach und bis jetzt ohne Widerspruch als nackte Achsencylinder bezeichnet hat. Wenn ich auch gegen das Adjectiv nackt mancherlei Bedenken erhebén möchte, so scheint mir ihre Natur als Achsencylinder so weit bewiesen, als überhaupt das blos optische Bild beweisen kann. Wenn man nun bei Atelectasie an sehr dünnen mit Carmin schwach gefärbten oder ungefärbten Schnitten des Markes innerhalb der schmalwandigen, oft sehr schwer zu sehenden Maschen nur mit Mühe wenige Durchschnitte von Längsfibrillen, fast den ganzen Raum hingegen mit jenen dickeren geschilderten Ringen erfüllt sieht, deren Uebergangsbilder zu markhaltigen Fasern hier an den geeigneten Stellen noch viel deutlicher als bei Tabes sich aufdrängen, so darf man hier, auf die eben erwähnte, allgemein als gültig betrachtete Analogie sich berufend, die Wahrscheinlichkeit aufstellen, dass die ganze marklose Partie wesentlich von sogenannten „nackten" Achsencylindern erfüllt ist. Und diese Wahrscheinlichkeit ist wenigstens eben so berechtigt, wie die allgemein gültige Annahme des Vorkommens „nackter" Achsencylinder an einzelnen Punkten der grau degenerirten Rückenmarksstränge. Ja sie gewinnt noch mehr Boden durch die Untersuchung des Längsschnittes, und besonders durch die hier mögliche und gebotene Vergleichung mit dem Aussehen des Querschnittes beim Fötus. Indem ich auf diese Weise das Mark zwar verwundeter, aber sonst gesunder Thiere untersuchte, und beim Menschen die von mir bestätigten Resultate der Untersuchung von Friedreich deutete, glaube ich wahrscheinlich gemacht zu haben, dass zwischen Tabes und der sogenannten Atelectasie, d. h. der mangelnden oder sehr unvollständigen Ausdehnung der Röhren durch Nervenmark, ein wesentlicher Unterschied bestehe, der sich in der so äusserst verschiedenen quantitativen Vertheilung der Elemente ausspricht, obwohl diese in qualitativer Beziehung wesentlich dieselben sind. Ferner glaube ich die Analogie zwischen fötalem und atelectatischem Mark gezeigt zu haben.

Diese Verschiedenheit und selbst diese Analogie zugegeben, könnte man immer noch fragen, warum ich die Atelectasie geradezu als eine Hemmungs-

bildung bezeichne und so die Möglichkeit einer durch irgendwelche Ursachen bedingten Rückkehr aus dem normalen zum fötalen Zustande für diese Fälle geradezu von mir weise. Indem ich dieses thue, habe ich besonders im Auge, dass eine regressive Metamorphose doch irgendwie das Product einer Krankheit sein muss und ihrerseits wieder wahrscheinlich krankhafte Erscheinungen bedingen müsse. Nun waren meine Hunde vor der Operation, so weit ich urtheilen konnte, alle gesund und boten auch nach der experimentellen Operation keine wesentlich anderen Erscheinungen dar, als andere normale eben so operirte Hunde. Zudem wurden einige derselben zu schnell nach der Operation getödtet, als dass man etwa einen Einfluss dieser letzteren vermuthen dürfte, wenn ich selbst den Fall nicht in Betracht ziehe, in welchem sich ein nicht operirter Hund atelectatisch erwies. Ein Unterschied am Marke oberhalb und unterhalb der Operationsstelle trat nicht hervor.

Ausserdem stütze ich mich auf einen Satz von Rindfleisch (Patholog. Gewebslehre pag. 595), der wohl allgemeine Zustimmung finden dürfte, und wonach der Schwund der Nervenfasern in der grauen Degeneration im geraden Verhältniss steht zu der fortschreitenden Ausbildung des nicht nervösen Gewebes. Wie stark müsste das interstitielle Gewebe entwickelt sein, wenn hier durch seinen Einfluss ein Schwund des Markes stattgefunden hätte. Nun ist hier bei der Atelectasie das fibrilläre Gewebe in vielen Fällen, aber nicht einmal in allen bei Hunden, etwas und relativ stärker entwickelt als im normalen Zustande, aber bei weitem nicht annähernd wie in der Tabes bei Menschen. Ich sage, nicht bei allen, weil ich Fälle von Atelectasie des Seitenstranges gesehen habe, wo das interstitielle Gewebe auffallend schwach vertreten war.

Einen Umstand könnte man für die pathologische Entstehung der Atelectasie oder wenigstens des analogen Zustandes der Hinterstränge bei Friedreich'scher Tabes geltend machen. Ich meine das Vorkommen überaus zahlreicher Amyloidkörperchen. Wenn ich auch in den von mir gefertigten Schnitten aus älteren Präparaten diese Körperchen nicht mehr deutlich wiederfinde, so kann ihr Vorkommen an den jüngeren frischeren Präparaten, wo sie Friedreich überaus zahlreich gefunden, nach der Aussage dieses bewährten Forschers nicht dem mindesten Zweifel unterliegen. Man sieht sie ja so oft an conservirten Präparaten verschwinden. Bis aber die Zweifel, welche einst der vielerfahrene Stilling in Befreff der pathologischen Natur der Entstehung der Amyloidkörper in dem Rückenmark geäussert, ihre Erledigung gefunden, bis überhaupt ihre Genesis gerade in den Centraltheilen weiter aufgeklärt ist, halte ich es für bedenklich, auf ihre Anwesenheit weitere Schlüsse

zu bauen. Zahn und Favre haben in neuester Zeit ihre nicht pathologische Natur für manche Organe deutlich dargelegt. Es ist ja noch nicht bewiesen, dass Leber's neuere Studien über diese Genesis für alle möglicherweise sehr verschiedenartigen Amyloidkörper und für alle Organe Geltung haben.

Uebrigens ist meine Ansicht gar nicht einmal so neu, wie ich zur Zeit annahm, als ich meine Studien in Pflüger's Archiv veröffentlichte. Seitdem habe ich durch die Güte des Verfassers die dort nach einem Auszuge citirte Arbeit von Pick „Ueber die neuropathische Disposition" (Berl. klinische Wochenschrift 1879 Nr. 10) erhalten und finde auf Seite 5 des Separatabdr., dass dieser Forscher bei einem vierzehn Monate alten Kinde mit Hemiatrophia cerebralis gefunden, dass die Pyramidenbahnen bis in die Medulla oblongata beträchtlich in der Markscheidenbildung zurückgeblieben, „ja zum grossen Theile überhaupt noch keine Markscheiden sich angebildet hatten".

Wie sehr die Zahl solcher Fälle sich vermehren könnte, wenn einmal die Befunde der angeblich nur sehr verfeinerten Nervenfaserbündel mit dem Polarisationsapparat studirt werden, ist oben schon angedeutet.

Ich muss übrigens jetzt schon zufügen, dass ich keineswegs alle Atelectasen des Rückenmarks als Hemmungsbildung ansehen kann. Dies gilt nur für diejenigen, welche zufällig bei relativ gesunden Individuen gefunden werden. Es soll aber, hoffentlich noch im Laufe dieses Jahres, gezeigt werden, dass man ohne directen traumatischen Eingriff Atelectasien, die sich über die ganze Länge des Markstranges erstrecken, bei jedem beliebigen Thiere (Hund, Igel, Wanderratte, Meerschweinchen, Frosch) experimentell erzeugen kann[1]). Wenn diese Studien vollendet sind, wird sich jeder Experimentator die verschiedenen Entwickelungsstadien vom normalen bis zum völlig atelectatischen Nerven, die wir hier blos aus dem Nebeneinander erschlossen, auch nacheinander vorführen können und manche der in diesen Zeilen und in meiner früheren Arbeit enthaltenen Andeutungen wird dann erst nachdrücklich und klar in ihrem wahren Lichte erscheinen.

Den Verdacht Westphal's, es seien die Bilder, die meinen Beschreibungen zu Grunde liegen, durch die Erhärtung in Weingeist ent-

---

[1]) Diese künstliche Erzeugung beruht auf der Wirkung längere Zeit dauernder chronischer Jodvergiftung. Die Vollendung meiner Arbeit scheiterte damals an der Aufgabe, die etwa durch das Jod entstandenen von den durch das Jod nur verbreiterten Atelectasien zu unterscheiden. 1895.

standen, kann ich aus mehreren Gründen nicht theilen. Dass ich mich nicht auf Weingeistpräparate allein verliess, geht für den aufmerksamen Leser schon aus einer Anmerkung Seite 337 in Pflüger's Archiv Bd. 21 hervor, wo ich eine öfters gemachte Beobachtung deshalb als zweifelhaften Ausdruck der wirklichen Thatsachen hinstelle, weil sie sich allein auf Weingeistpräparate stützte, ohne vorherige Anwendung chromsauren Salzes. Seitdem ich veranlasst war, Reihen von mikroskopischen Untersuchungen am Rückenmark zu machen, habe ich, wie viele Andere vor mir, die Nachtheile der blossen Weingeisterhärtung eingesehen und bin wieder zum doppeltchromsauren Kali zurückgekehrt. Ich lasse es dahingestellt, glaube es aber nicht, dass der Weingeist wirklich den Anschein von Atelectasien erzeugen kann, wo keine vorhanden sind. Es scheint mir aber jetzt viel wahrscheinlicher, was ich in der Arbeit über Atelectasie fragweise als möglich andeutete, dass der Weingeist die sehr dünnen, aber noch markhaltigen Uebergangsfasern z. B. am Rande ateletatischer Stellen ihres Markes berauben kann, so dass diese Stellen dann grösser erscheinen, als sie wirklich sind. Ich brauche hierauf nicht weiter einzugehen, denn es genügt, zu bemerken, dass ich die Atelectasie in allen ihren Formen, auch in Präparaten gefunden habe, die nicht in Weingeist gehärtet waren, und auch in solchen, die nur während der kurzdauernden Entwässerung des fertigen Schnittes, also manchmal weniger als 1/2 Stunde, mit Weingeist in Berührung waren. Und zwar waren diese Präparate in Bezug auf den ganzen Habitus denen von Friedreich'scher Ataxie noch ähnlicher, als die Weingeistpräparate. Wenn ich also kurzweg alle in Weingeist gehärteten Präparate ausser Betracht lasse, bleiben meine Ergebnisse wesentlich ungeändert, nur muss ich bei der Beschreibung in Pflüger's Arch. l. c. pag. 337 statt „rund" „rundlich-zackig" sagen. Die Präparate, auf die ich mich jetzt allein stützen kann, sind in Kalibichromat mehrere Wochen lang (einige mehrere Monate) erhärtet. Wenn sie durchaus erhärtet waren, habe ich die meisten derselben, aber nicht alle, in mässig starken Weingeist gebracht, um sie bis zur Verarbeitung aufzuheben. Nach der völligen Erhärtung im chromsauren Salze löst der kalte Weingeist auch keine Spur von Myelin mehr auf. Einige der atelectatischen Stücke blieben aber stets in chromsaurer Lösung aufbewahrt. Dies Verfahren verlangt eine sorgfältigere Ueberwachung, wenn man Ueberhärtung vermeiden will.

Wenn ich von allen in Weingeist gehärteten Präparaten Abstand nehme, und also auch von denjenigen, welche nach der Vorschrift von Betz nur die ersten 5 bis 8 Tage bis zur vorläufigen Härtung in jodhaltigem Weingeist verweilten und dann in chromsaures Kali übertragen

wurden, so muss ich freilich vorläufig darauf verzichten, schon den strengen experimentellen Beweis geliefert zu haben, dass atelectatische Markstränge noch normal thätig sein können.

Wie man sich erinnert, wurde dieser Beweis dadurch geführt, dass bei vier Hunden, bei denen die Durchschneidung der Hinterstränge die gewöhnlichen Folgen hatte, diese Hinterstränge später atelectatisch gefunden wurden. Die Markpräparate waren hier in Weingeist gehärtet. Aber dieser strenge Beweis, den ich für die erworbene Atelectasis später zu geben mir vorsetze, ist für meine wesentliche Folgerung keineswegs unumgänglich nöthig. Es ist wahrscheinlich, dass die atelectatischen Stellen noch normal fungirten, weil bei meinen Thieren, die, wie ich schon angab, bei ihrer Ankunft im Laboratorium genau untersucht wurden, die Symptome nicht bemerkt wurden, welche man durch partielle Rückenmarksdurchschneidung erzeugen kann. Aber die Durchschneidung wurde bei keinem der atelectatischen Hunde, deren Mark sogleich in chromsaures Kali kam, nur auf die Hinterstränge beschränkt.

Ich war natürlich bestrebt, eine isolirte Lähmung der Hinterstränge, deren Folgen doch jetzt, bis zum Frosch herab, genügend bekannt sind, so viel als möglich zu vermeiden. Doch besitze ich einen Versuch vom December 1875, der beinahe den Forderungen, wie ich sie jetzt zu stellen veranlasst bin, entsprochen hätte. Die Hinterstränge waren durchschnitten, die gleichzeitig beabsichtigte Verletzung der grauen Substanz war wider meinen Willen auf ein Minimum reducirt. Es waren nur die gewöhnlichen Symptome von mangelndem Tastgefühl (Ataxie beim Stehen und langsamen Gehen) aufgetreten. Das Rückenmark wurde bis 1878 in einer $2^1/_2$ proc. Lösung von Kalibichromat erhärtet, dann in Weingeist gebracht, wo es bis zur Präparation verweilte. In der ganzen Länge des untersuchten Markstücks war Atelectasie der Hinterstränge und einiger Punkte des an letztere stossenden Abschnitts der Seitenstränge bis in's Gebiet der Processus reticulares vorhanden. Dazwischen noch viele, aber einzeln stehende normale Nervenfasern und die Uebergangsformen. Die atelectatische Partie lag wie ein dickes Semicolon mit starkem Kopfe in dem Mittelfeld der beiden Hinterstränge, hauptsächlich deren innern Abschnitt einnehmend. Die Ränder, selbst ein schmaler Rand gegen die hintere Mittellinie zu, waren frei, so dass die veränderte Partie jeder Hinterstranghälfte von der andern Seite durch ein normales Mittelband getrennt war. Das Semicolon streckte auf der rechten Seite sein schmales Ende weit in die äussere flachere Abtheilung des Hinterstranges hinein, aber auf der linken Seite war die äussere Abtheilung (bandelette radiculaire) leider fast ganz frei und enthielt blos einen kleinen Antheil des

spitzen, nach aussen und hinten gekehrten Schwanzes der atelectatischen Zone. Nach einer jetzt in Frankreich angenommenen Lehre von Charcot ist es aber nur diese zone radiculaire, die bei der Ataxie in Betracht kommt und nicht die mittlere Abtheilung der Hinterstränge, und von den beiden zones radiculaires war hier nur die eine atelectatisch, die andere nicht. Und ich bin sehr geneigt, die erwähnte Lehre von Charcot, die auch in Deutschland durch eine Beobachtung von Eisenlohr gestützt ist, für richtig zu halten, ich empfinde für sie sogar eine Art väterlicher Zuneigung. Denn lange ehe Vulpian und Charcot daran dachten, das reiche Material der Salpétrière zu wissenschaftlichen Forschungen zu benutzen, wollte ich, noch als Professor in Bern, untersuchen, wie die Hinterstränge des Markes in die Medulla oblongata übergehen. Nur in der Nähe der letzteren, etwa über dem vierten Cervicalnerven, ist die äussere und die innere Abtheilung der beiden Hinterstränge bei Thieren recht sichtbar gesondert, so dass man hier jede für sich durchschneiden kann. Als ich diese gesonderte Durchschneidung (resp. Reizung) ausführte, fand ich die innere (mittlere) Abtheilung der Hinterstränge an dieser Stelle unempfindlich. Die Durchschneidung zeigt nicht die Symptome, welche vorübergehend (Hyperästhesie) oder bleibend (Ataxie, Mangel der Berührungsempfindung) mit der vollständigen Durchtrennung der Hinterstränge weiter nach dem Thorax hin verknüpft sind. Je weiter nach oben hin, um so breiter ist die Zone, die man ohne sichtbare Folgen durchtrennen kann. Reizt oder durchschneidet man aber die jetzt sogenannten bandelettes externes, so hat man alle die charakteristischen Folgen der gewöhnlichen Durchschneidung der Hinterstränge[1]). Diese Resultate, eine Vorausbestätigung der Lehre von Charcot, habe ich dann auch 1858 in ihren wesentlichsten Zügen in meinem Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie Seite 301 niedergelegt. Diese kleine historische Notiz scheint allen denen entgangen zu sein, die sich bis jetzt mit diesem Gegenstande beschäftigten.

Westphal findet, dass ich weitgehende Folgerungen für die menschliche Pathologie ziehe. Ich weiss es nicht, und lasse gerne die „weitgehenden" Folgerungen auf sich beruhen. Sehr nahe gelegt scheinen mir aber als Resultat meiner Forschungen nur eine Folgerung und eine Bitte.

Ich folgere, dass, abgesehen von allen anderen Gesichtspunkten,

---

[1]) Versuche, welche diese Angaben bestätigen, finden sich auch vereinzelt in Ferrier u. Turner, Lesions of the Cerebellum and its Peduncles in Monkeys, Philosoph. Transact. Vol. 185, pag. 719 u. f. Auch diese Autoren kennen meine früheren Beobachtungen nicht, obgleich ihre Arbeit erst von 1895 herrührt. 1896.

wir vom Standpunkte der Anatomie aus nicht gezwungen sind, in der Friedreich'schen Tabes die Function der Hinterstränge als ganz oder theilweise verloren zu betrachten. Hierbei will ich nicht einmal behaupten, dass für jede andere, nicht Friedreich'sche Tabesform eine solche Nöthigung wirklich vorliege.

Ich bitte meine klinischen Collegen, bei der Härtung pathologischer Nervencentra von der reinen Chromsäure ganz abzustehen und sich trotz des grösseren Zeitaufwandes, wie Viele bereits thun, des doppeltchromsauren Kali zu bedienen. Denn, wie man auch jetzt denken möge, könnte sich doch bald einmal das lebhafte Bedürfniss einstellen, die mikroskopischen Präparate zur Controle auch mit dem Polarisationsapparat zu prüfen. Chromsäure macht eine solche Prüfung nicht gerade unmöglich, schwächt aber die Lebhaftigkeit der Bilder.

Zusatz. 1895.

Neuere Untersuchungen haben mich zu dem Resultate geführt, dass nicht das ganze Nervenmark doppelbrechend ist, sondern nur der verzweigte Bestandtheil desselben, der als Neurokeratin überall in demselben vertheilt ist, und mit demselben in Bruchstücken aus der Nervenhülle im frischen Zustande hervorquillt. Jede Stammfaser dieses Gerüstes ist positiv doppelbrechend und die Achse geht in der ganz frischen Nervenfaser schief, der Längenrichtung sich nähernd, daher. Kurz nach dem Tode wird die Achse immer mehr quer zur Längsrichtung der Primitivfaser. Weitere Details können hier nicht gegeben werden.

Encephale.

I.

BEITRAG ZUR KENNTNISS DES MOTORISCHEN EINFLUSSES DER IM SEHHÜGEL VEREINIGTEN GEBILDE.

Tübinger Archiv von Roser und Wanderloh, Bd. V, 1846, pag. 667.

Um den Einfluss der Verletzungen des Sehhügels auf die Bewegungen des Körpers zu studiren, hatte ich mich in früheren Experimenten (De vi motoria baseos encephali, Bockenheim 1845, pag. 13) darauf beschränkt, die ganze Masse dieses Gebildes an seiner Vereinigung mit dem Hirnschenkel, mittelst eines von oben nach unten geführten Schnittes von der Cerebrospinalaxe loszutrennen und war so zu dem Resultate gelangt, das schon Laffargue und Longet nach Verletzungen des Sehhügels erhalten hatten, dass nämlich eine solche, ganz gleich der Durchschneidung oder tiefen Verwundung des entsprechenden Hirnschenkels, eine Manegedrehung nach der entgegengesetzten Seite bedinge; im Gegensatz zu der in Magendie's Vorlesungen enthaltenen Bemerkung, welche die Drehung nach der Seite der Verletzung entstehen lässt. In der Erklärung dieser Drehung aber wich ich (l. c. pag. 16) von Laffargue, Longet und ihren Nachfolgern in sofern ab, als ich sie keineswegs als das Produkt einer halbseitigen Lähmung betrachten konnte, sondern deren Ursache in einer cerebralen Paralyse einzelner Muskelgruppen beider Vorderfüsse fand. Die von den cerebralen Sinnesorganen reflectirte, sogenannte „willkürliche“ Bewegung des Vorderfusses der verletzten Seite nach innen, des gegenüberstehenden nach aussen war aufgehoben und beide Arme mussten, bei der noch vorhandenen cerebralen Thätigkeit der übrigen Muskelgruppen während der sogenannten „willkürlichen“ Bewegung eine eigenthümliche Abweichung nach der Seite der Verletzung erhalten, wodurch ein Gegenstoss entstand, der, die Axe des Körpers nach der andern Seite hin ablenkend, sie zuletzt völlig die Peripherie eines Kreises zu durchwandern zwang.

Hatte ich schon früher diese Beobachtungen, von mehreren Gegenversuchen unterstützt, der auch an sich unhaltbaren Annahme einer unvollständigen Hemiplegie als Ursache der Zirkelbewegung entgegengesetzt, so muss dieselbe in den hier folgenden Experimenten nur noch eine stärkere Widerlegung erfahren.

Mit weiteren Versuchen über den Sehhügel beschäftigt, sah ich mich gegen Ende vorigen Jahres veranlasst, die Verletzung desselben so vorzunehmen, dass das in die Schädeldecken eingestossene Instrument nicht, wie in früheren Experimenten, den Sehhügel vollständig von dem Hirnschenkel lostrennen, sondern denselben weiter nach vorn durchschneiden sollte, so dass sein hinterer Theil in seiner ganzen Höhe noch mit dem Hirnschenkel vereinigt bliebe. Wie sehr erstaunte ich, hier ein von unsern früheren Versuchen ganz abweichendes Resultat zu finden: das Thier vollführte seine Manegedrehungen ganz wie nach der Durchschneidung des Hirnschenkels oder der Ablösung des Sehhügels, aber die Richtung der Drehung ging, statt nach der entgegengesetzten Seite, nach der Seite der Verletzung selbst. Ich überzeugte mich, dass der Mechanismus der Drehung ganz derselbe war wie nach der Durchschneidung des Hirnschenkels, die beiden Vorderfüsse wichen bei willkürlicher Bewegung des Körpers nach der der Verletzung entgegengesetzten Seite und so wurde die Axe des Thieres nach der Seite der Verletzung hin gestossen, ganz wie wenn das Instrument den Hirnschenkel der gegenüberliegenden Seite getroffen hätte. Selbst die Beugung des Halses nach der Seite der Drehung fand ich hier wieder, ganz wie in früheren Experimenten, nur zeigte sie sich etwas weniger stark ausgesprochen. Diese Drehungen hielten bis zum folgenden Tage an, wo ich dem Drange nicht widerstehen konnte, das Thier zu tödten und die Autopsie desselben zu machen. Ich fand den Sehhügel der verwundeten (linken) Seite in der Mitte seiner Längenaxe quer von unten nach oben durchschnitten, aber nicht die geringste zufällige Verletzung am rechten Sehhügel oder dem rechten Hirnschenkel. Derselbe Versuch, auf dieselbe Weise wiederholt, ergab ein dem vorigen ganz gleiches Resultat. Diess musste mich natürlich auffordern, die Versuche vielfach zu variiren, und besonders dieselben so anzustellen, dass der Ort und die Richtung der Verletzung auf eine unmittelbarere Weise zu bestimmen möglich wäre, als diess bei der blossen Durchbohrung der Schädeldecken geschehen kann. Einer Reihe von Kaninchen wurde mit einem Schnitte, der über dem Ende des hinteren Hirnlappens anfangend, nach vorn und etwas nach oben sich erstreckte, die ganze obere Schädeldecke und die konvexesten Theile des grossen Gehirns zugleich weggenommen. Die, bei welchen starke Blutung aus dem Sinus der Knochen stattfand,

wurden nun 20 Minuten bis eine halbe Stunde lang (also viel länger als die eigentliche Blutung dauerte) sich selbst überlassen, bei den andern sogleich zur Blosslegung des dritten Ventrikels geschritten. War dieser blossgelegt, so wurde Allen eine halbe bis 3/4 Stunden Ruhe vergönnt, theils um die Blutung zu stillen, theils in der Absicht, die durch den Blutverlust erschlafften Kräfte wieder zu sammeln, theils um sich zu überzeugen, ob nicht schon die Erschöpfung in Folge der Operation, oder eine, durch Unruhe des Thieres bei Abtragung der Hirnhemisphären entstandene, zufällige Verletzung die normale Bewegung des Thieres auf irgend eine Weise beeinträchtigte, wodurch es natürlich zu ferneren Versuchen unbrauchbar wurde. Nur unter diesen Kautelen glaube ich, können befriedigende Resultate von Hirnversuchen dieser Art erwartet werden, die an grösseren Thieren als Hunden, Katzen, Ziegen, die den Verlust der Hemisphären nicht ohne die grösste Erschöpfung ertragen, ihrer Unsicherheit wegen nie angestellt werden sollten, wenn uns auch nicht schon die mit denselben verbundene Grausamkeit von ihrer Ausführung abschreckte. [1])

Mit einer Staarnadel wurden nun mehreren Thieren die Sehhügel an verschiedenen Stellen durchschnitten, und nachdem ich mich überzeugt, dass alle Wunden, welche den vorderen Theil des Sehhügels trafen, Drehung nach der Seite der Verletzung bedingten, alle die nur den hinteren Theil berührten, hingegen die umgekehrte Richtung der Rotation hervorriefen, schritt ich zu genaueren vergleichenden Untersuchungen, indem ich theils an einem und demselben Thiere vom vorderen Rande des Sehhügels, zunächst der Taenia, nach hinten zu schichtenweise vertikale Schnitte in den Sehhügel machte, theils bei mehreren Reihen von je drei bis sechs zugleich präparirten Thieren, die Sektion des Sehhügels in einer immer grösseren Entfernung von der Taenia vornahm. Diese zweite Art der Untersuchung lernte ich immer mehr und mehr der ersteren vorziehen, indem durch die an demselben Thiere mehrfach wiederholten Schnitte, selbst im glücklichsten Falle, sehr viel Blut verloren und das Thier geschwächt wurde, viele auch nach dem dritten oder vierten Schnitte wegen Blutansammlung auf der Hirnbasis für die Untersuchung untauglich wurden, bei allen nach dieser Methode behandelten aber es stets sehr viele Zeit wegnahm, dem Thiere zu geeigneter Zeit die gehörige Erholung zu gönnen.

Das Resultat dieser, in grosser Anzahl wiederholten, Experimente war folgendes:

---

[1]) Die Aetherisirung war, wie man sich erinnert, zur Zeit dieser Versuche noch unbekannt. 1895.

So oft der Schnitt die vorderen drei Viertheile der Masse des Sehhügels traf, erfolgte die Manegebewegung immer nach der Seite der Verletzung, die Verwundung des hinteren Viertheils aber hat mit der des anstossenden Hirnschenkels immer ganz gleiche Folgen. [1])

Gegenversuche, durch Schnitte in verschiedenem Niveau vom Hirnschenkel gegen die Taenia hin vorrückend, bestätigten mir das Resultat. Hier konnten natürlich keine schichtenweise Schnitte an einem und demselben Thiere gemacht werden, da die Wirkung der der Medulla oblongata näheren Verletzung die der ferneren aufhebt, ich musste stets die Wirkung der Verletzung an einer Reihe von 3—4 Thieren vergleichen. Wenn meine Auffassung der Manegebewegung die richtige war, wenn nämlich in jedem der Sehhügel und Hirnschenkel cerebrale Fasern existiren, welche die Muskelnerven beider Extremitäten so anregen, dass sie die zur beginnenden Seitwärtswendung nöthigen Bewegungen vollbringen, dass jederseits in einem und demselben Hirntheile die Adduktion des einen und die Abduktion des andern Vorderfusses zugleich vertreten wäre, wie ein und derselbe Kleinhirnschenkel die Adduktion des einen und die Abduktion des andern Auges bewirkt, so muss, nach meinen jetzigen Versuchen, nothwendig eine Kreuzung dieser Fasern zwischen den Hirnschenkeln und dem vorderen Theile des Sehhügels stattfinden, da die Wirkung der Sektion des linken Sehhügels in seinem vorderen Theile ganz gleich ist der der Sektion des rechten Hirnschenkels und umgekehrt.

Es wäre hiermit die interessante Thatsache begründet, dass sich die Sehhügel zu den Hirnschenkeln gerade so verhalten, wie die seitlichen Lappen des kleinen Gehirns zu den mittleren Kleinhirnschenkeln, wo ich schon früher den Widerspruch der Resultate Magendie's mit denen der späteren Experimentatoren ebenfalls dadurch gelöst habe, dass ich eine Kreuzung zwischen der Wirkung der Schenkel und der Lappen nachgewiesen, eine Kreuzung, die Pappenheim, wie er mir seitdem mitgetheilt, auch auf anatomischem Wege in der Mitte des Kleinhirnes gefunden hat.

Es galt nun auf physiologischem Wege die Stelle der Dekussation zwischen den Sehhügeln und den Hirnschenkeln zu erkennen. Es ist klar, dass wenn es mir gelingen würde, irgend einen, in der Mitte zwischen den Sehhügeln liegenden, Theil genau in zwei Hälften zu theilen und diese Theilung nicht nur den Einfluss einer, in den einen der Thalami

---

[1]) Die Idee von Luciani, dass die Schnitte im vorderen Theile nur durch eine auf die hinteren Theile übertragene Reizung gewirkt hätten, lässt sich diesen Thatsachen gegenüber nur sehr schwer aufrecht erhalten. 1894.

optici gemachten Wunde aufheben, sondern überhaupt alle Bewegungsstörungen herbeiführen würde, welche die Desorganisation beider Sehhügel begleiten, ich hier die sich kreuzenden Fasern beider Seiten durchschnitten hätte. Vor Allem musste ich mir das genaue Bild der Wirkung der Desorganisation beider Sehhügel selbst wieder vergegenwärtigen. Mehreren Kaninchen wurden die beiden Thalami optici so vom Hirnstamme getrennt, dass nur eine dünne Lamelle derselben noch den Hirnschenkeln anhing und die abgetrennte Portion entweder aus dem Schädel herausgenommen, oder in demselben zurückgelassen. Im ersteren Falle war die Blutung bei weitem stärker, das Blut hatte aber sich anzusammeln und auszufliessen freien Raum, und es entstanden im Allgemeinen erst später die vom Blutdruck herrührenden Symptome, die Schwäche des Thieres hingegen verminderte sogleich von Anfang die Energie seiner Bewegungen, die nur schwach aber meistens ausgesprochen genug waren. Bei der anderen Methode gingen mir mehrere Thiere bald durch den Blutdruck verloren, dessen Wirkungen ich bis zum Pons verfolgen konnte, wo er die Axendrehung bedingte, die Laffargue und seine Nachfolger für das Resultat irgend einer einseitigen Verletzung des Hirnes verbunden mit sehr grosser Schwäche ansahen, die aber stets einem konsekutiven Blutergusse auf den Kleinhirnschenkel zugeschrieben werden muss, wenn man nicht direct die sie erregenden Theile verletzt hat. Wurde bei dieser zweiten Methode eine stärkere Blutung vermieden, so ergab sie viel sicherere Beobachtungen.

War es mir gelungen, vorsichtig und ohne grosse Erschöpfung des Thieres beide Sehhügel so zu entfernen, dass die Wunde auf beiden Seiten in völlig gleicher Höhe die Fasern des Hirnschenkels unterbrach, eine Operation, die selbst bei entblösstem Hirnstamme immer mehr dem blossen Zufalle, als der Anstrengung des Experimentators ihr vollkommenes Gelingen verdankt, so fiel mir schon unmittelbar nach dem Versuche eine gewisse Steifheit der Vorderfüsse auf, die nach und nach, vermuthlich durch die Erschütterung, welche ihnen durch die Bewegung des Kopfs mitgetheilt wurde, der das herablaufende Blut von sich schüttelte, nach vorn hin ausglitten, so dass sie zuletzt ganz vorgestreckt waren und die Brust des Thieres dem Boden auflag. Wurde nun das Thier zur Bewegung angetrieben, so gab es sich zwar anfangs Mühe, sich vor dem Sprunge auf seinen Vorderfüssen zu heben, was ihm aber nur unvollständig gelang. Die Hinterfüsse stiessen das Thier in die Höhe und vorwärts, aber bei seiner Rückkehr auf den Boden, fand der Vordertheil an den steifen Vorderfüssen nicht mehr jene bewegliche Stütze, die ihn sonst nach jedem Sprunge im Gleichgewichte erhält, während die hintern sich zu neuem Sprunge vorbereiten; steif vorgestreckt und beide nach einer

und derselben Richtung hingelenkt, glitten die Vorderfüsse unter der nachsinkenden Last des zurückfallenden Körpers nach der Seite aus, und der Vorderkörper fiel platt auf dem Boden auf. Hatten während dieses Umsinkens des Vorderkörpers die Hinterfüsse wieder den Boden erreicht, so konnten sie durch abermaliges Aufschnellen die Sprungbewegung einmal, ja, wie ich es gesehen habe, mehrere Male schnell hintereinander wiederholen, ohne dass der nur passiv fortgestossene, auf eine Seite hingeneigte Vorderkörper wieder an der Bewegung Theil nahm. Diese Anstrengungen zur Fortbewegung hören nun zuletzt dadurch auf, dass der ganz auf einer Seite liegende Vorderkörper durch den Zug, den er auf den erhabenen Hintertheil ausübt, letzteren ausser Gleichgewicht bringt; dergestalt, dass nach dem ersten, meistens nach dem zweiten Sprunge und selten später das Thier auf einer Seite liegt. Während so die Vorderfüsse steif ausgestreckt sich entweder ganz ruhig verhalten, oder, aneinander sich reibend, schnell von vorn nach hinten bewegen, werden die Hinterbeine stark angezogen und abgestossen, aber man bemerkt keinen Versuch des Thieres, sich wieder aufzurichten. Man kann das Thier auf die andere Seite legen, ohne dass es versucht, sich wieder umzukehren. Stellt man es auf die Füsse, so erfolgen entweder ein bis zwei Sprünge, nach denen das Thier wie früher auf die Seite fällt, oder der Hintertheil setzt sich ruhig in seine normale Lage, während der vordere indifferent nach der einen oder der andern Seite sich neigt. In diesem Zustande kann das Thier über eine halbe Stunde verharren, es kann mehrere Male auf die Seite fallen, mehrere Male wieder aufgerichtet werden, bis endlich die Hinterfüsse in einen Zustand von Steifheit mit halber Extension gerathen, wobei das Thier von selbst umfällt, um noch einige Zeit regungslos dazuliegen, oder höchstens durch ein machtloses Zittern in den vorderen Extremitäten oder im Hüftgelenke den einförmigen soporösen Zustand zu unterbrechen.

Diese Erscheinungen, welche ich hier möglichst naturgetreu wiederzugeben mich bestrebte, könnten uns höchstens zu dem Ausspruch berechtigen, dass die gleichmässige Ablösung der Sehhügel Schwäche in den Bewegungsorganen bedinge, die besonders in den vordern Extremitäten vorwaltet, und in der That ist es dieses, und nur dieses, was ich von den hierauf bezüglichen Experimenten von Serres und Lousteau bestätigen kann, die nähere Natur aber dieser Bewegungsstörung in den vorderen Extremitäten wird uns klarer aus dem einseitigen Erfolge der Zerstörung eines einzigen Sehhügels. Wie hier die willkürliche Seitenbewegung beider Vorderfüsse nur nach einer Richtung hin aufgehoben ist, so ist sie es dort überhaupt, so dass die Arme der Fähigkeit beraubt sind, durch schnelles gegenseitiges Akkomodiren der Kraft und der Richtung

des von ihnen stets auszuübenden schrägen seitlichen Druckes, den Vorderkörper, je nach den durch seine Bewegungen und Stellungen gesetzten Veränderungen seines Schwerpunktes, in einem labilen Gleichgewichte aufrecht zu erhalten.

Hat man beide Sehhügel nicht ganz exakt in gleicher Höhe abgetrennt, wie diess bei den meisten Versuchen der Fall ist, so gleiten beide Vorderfüsse nach der Seite der tieferen Wunde und der Vorderkörper wird daher schief der Seite der höheren Verletzung zugelenkt und fällt endlich ganz auf diese Seite. Die Hinterfüsse erhalten sich noch eine Zeit lang im Gleichgewicht und können auf Reize Sprungbewegungen hervorrufen, denen die Deviation der kaum sich bewegenden Arme eine schräge Richtung nach der Seite der höheren Wunde ertheilt. Oefters sinkt dann der Körper ganz auf diese Seite und kann, wieder aufgerichtet, das Gleichgewicht für den Hintertheil wieder erlangen und neue Sprünge versuchen.

Jüngere Thiere bis zu zwei Monaten, bei denen die einzelnen Theile des Nervensystems viel weniger von einander abhängig sind, als bei Erwachsenen, bieten etwas abweichende Erscheinungen dar. Es gelang mir bei solchen bis jetzt nie, die Sehhügel in ganz gleicher Höhe abzulösen, wohl aber konnte ich die vorderen Hälften beider Sehhügel parallel abtrennen, nachdem ich vorher die gestreiften Körper exstirpirt hatte. Die Bewegungen des Thieres, so ungezügelt nach der Zerstörung der Corpora striata, wurden nur viel schwächer nach der zweiten Operation, das Thier, das vorher eine Strecke von 30—40 Schuhen in einem Ansatze durchlief, wenn es zur Bewegung gereizt wurde, blieb jetzt nach einer Strecke von 3—4 Schuhen stehen, aber die Stellung des Thieres, die Art seiner Bewegung waren ganz die normalen. Nach gänzlicher Abtrennung der Sehhügel lag zwar der Vorderkörper des Thieres auf der Seite der höheren Verletzung, die Vorderfüsse starr nach der entgegengesetzten gestreckt, aber trieb man das Thier zum Gehen an, so blieb, im Gegensatz zu den Erscheinungen bei Erwachsenen, den Armen doch noch so viele Beweglichkeit, dass sie, durch wiederholtes Stossen nach der Richtung der tieferen Verletzung, die Bahn des Thieres in einen vollkommenen Kreis verwandeln konnten. Längere Zeit rotirten sie so, je nach der Anstrengung der Hinterfüsse bald grössere, bald kleinere Kreise beschreibend, mehrere Male fielen sie dabei auf die Seite, wo sie liegen blieben, ohne Versuch, sich wieder zu heben, mehrere Male richtete ich sie wieder auf, um sie von Neuem die Manegebewegung beginnen zu lassen, bis sie nach einigen Stunden unter Krämpfen verschieden.

Wenn die hier niedergelegten Resultate eben so sehr von denen

Longet's abweichen, als der Erfolg einiger früher, nach Longet's eigner Methode, von mir versuchten Experimente dieser Art mit ihnen übereinstimmte, so ist dies nur ein neuer Beweis, wie sehr es darauf ankommt, bei so subtilen Versuchen, selbst mit der grössten Aufopferung von Zeit und Geduld, der Kräfte und des Blutes der Thiere möglichst zu schonen.

Nachdem ich mir genau das Bild der oben geschilderten Zustände eingeprägt, war es meine Aufgabe, nachzusuchen, ob die genaue Theilung irgend eines zwischen den Sehhügeln liegenden Theiles im Stande sei, dieselben Phänomene zu erzeugen und die Wirkung einer Wunde des vorderen Theiles des Sehhügels aufzuheben. Hier musste ich natürlich zuerst der Commissura mollis meine Aufmerksamkeit zuwenden, die gleichsam eine Brücke zwischen beiden Sehhügeln bildet. Wenn diese Kommissur bei Menschen auch manchmal fehlt, so habe ich sie bei ungefähr 80 Kaninchen, die ich zu den in diesem Aufsatze angeführten Experimenten benützte, stets angetroffen; ebenso fehlte sie mir nie bei Meerschweinchen oder andern Thieren.

Die Durchschneidung der Commissura mollis blieb, wie dies früher schon Valentin angegeben, ganz ohne allen Einfluss auf die Bewegung, die Thiere rotirten ruhig fort oder fingen ganz regelmässig zu rotiren an, wenn der Sehhügel erst nach der Theilung der Kommissur verletzt wurde. Eben so wenig Erfolg hatte ihre Theilung ausserhalb der Mittellinie.

Dieselben Experimente am Boden des dritten Ventrikels wiederholt, blieben ebenfalls ohne den zu erwartenden Erfolg in den Fällen, wo keine Blutung eingetreten war. Ich muss im Gegentheil der sonderbaren Erscheinung erwähnen, dass nach dieser Theilung ohne beträchtlichen Bluterguss die Bewegungen des Thieres mit einem Male viel schneller und lebhafter wurden, was um so auffallender war, wenn vorher die Bewegung in Folge des operativen Eingriffes langsam und geschwächt erschien; diesen Umstand aus angeregter Sensibilität zu erklären, möchte wohl nicht zulässig sein, da einerseits die Thiere während des Schnittes keine Zeichen von Schmerz gaben, andererseits diese Beschleunigung der Bewegung wohl eine halbe Stunde und länger anhielt, bis die Kaninchen zu weiteren Versuchen benutzt wurden, ein viel schmerzhafteres Kneipen des Schwanzes hingegen im früheren Zustande langsamer Bewegung nur eine augenblickliche Beschleunigung der Drehung hervorrief. Was übrigens die Dauer des Stadiums der auf Hirnverletzungen unmittelbar folgenden Reizung betrifft, so werde ich hierüber weiter unten einige Worte hinzufügen.

Die hintere Hirnkommissur, trotz der Vermuthungen, die schon ihre

Struktur in mir anregte, liess alle meine Experimente unbeantwortet, aber sehr überraschten mich die Wirkungen der Sektion des vorderen Theiles der Substantia perforata media, wo sie an die über dem Corpus mamillare gelegene Markmasse stösst. Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist es nicht exakt zu behaupten, dass diese Substanz an der Bildung des Bodens des dritten Ventrikels Theil nehme, der Eingang zur Wasserleitung liegt noch über dem Mamillarkörper und die Substantia perforata media, zwischen den hintersten Theilen des Sehhügels und den Hirnschenkeln liegend, bildet in ihrer ganzen Ausdehnung nur den Boden des Aquaeductus Sylvii.

Schob ich die Spitze einer Staarnadel ungefähr 1 1/2 Linien weit in den Aquaeductus vom dritten Ventrikel aus ein, was, wie ich mit Magendie versichern kann, von dem Thiere gar nicht gefühlt wird, und drückte dann die Spitze des Instrumentes, genau die Mittellinie beobachtend, nach unten, so wurden sogleich die Vorderfüsse starr ausgestreckt, sie blieben unbeweglich und das Thier fiel auf eine Seite, die Hinterfüsse wurden in kräftiger Bewegung fast konvulsivisch angezogen und ausgestreckt, so dass sie im Stande waren, das Thier, wenn ich es mit der Hand aufrecht erhielt, mit ziemlicher Gewalt nach vorwärts zu treiben, wo es dann wieder indifferent auf die eine oder die andere Seite fiel. Nie aber sah ich, wie dies nach der Exstirpation der Sehhügel der Fall ist, dass das Thier noch im Stande gewesen wäre, sich mit seinem Hintertheil auch nur für kurze Zeit im Gleichgewicht zu erhalten. Die Hinterfüsse waren fast in beständiger Bewegung, die sich jedesmal erneuerte oder verstärkte, wenn man das Thier aufzusetzen versuchte.

Die Lähmung, welche wir hier nach dieser kleineren Verletzung vor uns haben, an sich schon stärker als die nach Zerstörung der Sehhügel, wurde in den meisten Fällen sehr bald durch einen Bluterguss aus den verletzten gefässreichen Hirnparthieen vermehrt, oder auch gleich im Anfang durch einen solchen verstärkt. Daher ich die Operation sehr oft wiederholen musste, ehe ich zu entschieden konklusiven Resultaten gelangte. Ging das Instrument ferner nur etwas zu sehr nach hinten, so kam man in Gefahr, den Pons zu verletzen, wo dann die Lähmung des Thiers zum Theil wenigstens auch diesem Zufall zugeschrieben werden könnte, jedenfalls aber scheint die Nähe der Brücke einen grossen Einfluss auf die Intensität der paralytischen Erscheinungen ausgeübt zu haben.

Mit diesen Versuchen glaube ich durchaus keinen strengen Beweis geliefert, wohl aber es sehr wahrscheinlich gemacht zu haben, dass in dem Anfangstheile der Substantia perforata media etwas über und

hinter dem Corpus mamillare, die Kreuzung einiger, auf die Seitenbewegung der Vorderfüsse sich beziehender Centralnervenfasern zwischen Hirnschenkel und Sehhügel stattfinde. Wenn es überhaupt erwiesen wäre, dass eine Kreuzung in der physiologischen Wirkung im Hirne immer auch eine anatomische Kreuzung voraussetze, also zwischen den hinteren Enden der Sehhügel eine mediane Kreuzung der Fasern wirklich existiren müsse, so könnte sie allerdings, nach den vorhergehenden Versuchen, in keinem anderen Theile als dem soeben angegebenen stattfinden, da die Erscheinungen nach seiner Theilung diejenigen, welche nach der Zerstörung des Sehhügels folgen, wenigstens in sich einschliessen, während die Theilung aller andern, unmittelbar vor ihm in der Mittellinie liegenden Hirnparthien gar keinen Einfluss auf die Bewegung ausübt; ist aber die Existenz einer solchen Kreuzung selbst noch problematisch, so könnten bei unsrer geringen Kenntniss der Mechanik der Hirnwirkungen beide Reihen von Lähmungen, welche wir hier vergleichen, möglicher Weise auch von ganz verschiedenen Ursachen bedingt sein, was noch den Umstand für sich hat, dass die zweite Reihe bei geringerer Verletzung so viel intensiver als die erste auftritt.

Dass ich schon im hinteren Viertheil des Sehhügels, also etwas vor dem Niveau der Substantia perforata media, eine dem Hirnschenkel vollkommen gleiche Aktion nachgewiesen, möchte wahrscheinlich von der sogleich sich etwas über die Ränder hinaus verbreitenden Wirkung des Schnittes abzuleiten sein.

Durchschneidung eines Sehhügels in seinem vorderen und hinteren Theile zugleich, oder des Sehhügels und des Hirnschenkels derselben Seite, zeigen, wie sich schon aus den Experimenten Magendie's und aus meinen Untersuchungen am Kleinhirnschenkel vermuthen lässt, bei grosser Schwäche in den vorderen Extremitäten konstant die Wirkung der dem Mittelhirn zunächst liegenden Wunde.

Hieher gehört ein Experiment, welches ich zufällig gemacht und das in manchen pathologischen Beobachtungen ein Analogon finden mag. Einem Kaninchen wurde mittelst des Longet'schen Instrumentes durch ein kleines Loch im Schläfenbeine der linke Sehhügel durchschnitten, meine Absicht war dessen vordere Hälfte zu treffen, und als das Thier beständig nach links rotirte, glaubte ich dieselbe erreicht zu haben. Aber nach einigen Tagen fing das Thier an, in seinen Bewegungen zu schwanken, die Vorderfüsse unterstützten es nur mangelhaft und am sechsten Tage war die Rotation nach der entgegengesetzten, der rechten, Seite ausgebildet, wie sie bis zu dem am achten Tage erfolgten Tode verblieb. Die Autopsie zeigte, dass ich den Sehhügel etwas hinter seiner

Mitte durchschnitten, und dass sich nach und nach eine Erweichung bis ins hintere Viertel hineinreichend gebildet hatte.

Die konsekutiven Blutstockungen in den Eingeweiden, die ich nach der Sektion der Hirnschenkel beobachtet habe, fanden sich in den wenigen Fällen, wo ich bis jetzt die Thiere nach Durchschneidung des Sehhügels lebend erhielt, nicht alle wieder. Es scheint mir, nach den bis jetzt vorliegenden, freilich nur spärlichen Untersuchungen, dass die Alterationen sich hier mehr auf die Schleimhaut des Magens und der oberen Theile des Dünndarms beschränken; übrigens waren sie ihrer Art nach ganz denen gleich, die ich schon früher nach der Verletzung des Hirnschenkels beschrieben und seitdem bestätigt gefunden habe.[1]) Die Tuben des Uterus fand ich in zwei Fällen auch hier stark injicirt. Blutgerinnung in den Mesenterialgefässen sah ich hier nie, wie sie mir auch manchmal nach der Sektion des Hirnschenkels in späteren Untersuchungen fehlte, wo die Alteration der Eingeweide nicht sehr bedeutend war. Die sehr verschiedene Coagulabilität des Blutes bei Kaninchen, deren schon Budge erwähnt, ist vielleicht auf diesen Befund von Einfluss.

Schliesslich habe ich noch zweier hierher gehöriger Punkte zu erwähnen, die mir bei meiner früheren Untersuchungsmethode nothwendig entgehen mussten.

Der erste betrifft das primäre Stadium der Reizung nach Hirndurchschneidungen. Wenn die Zerstörung des linken Hirnschenkels eine Ablenkung der Vorderfüsse nach links und nachher eine Drehung nach rechts zur Folge hat, und die Zerstörung des linken Sehhügels die entgegengesetzten Erscheinungen bedingt, so ist es klar, dass wir in diesen Bewegungen die ihres Antagonismus beraubten und darum einseitig sich geltend machenden Triebkräfte der gegenüberliegenden noch unzerstörten Theile vor uns haben. Ursprünglich aber muss der Verwundung eines Hirntheiles gleich der eines Nerven eine energischere Anregung seiner inwohnenden Thätigkeit folgen. Bei meinen früheren Untersuchungen mittelst Einbohrung des Instrumentes konnte natürlich diese Reizung nicht beobachtet werden, weil das Thier viel länger festgehalten werden musste, als die eigentliche Durchschneidung dauerte; nun aber, wo ich den Theil ganz und gar blosslegte, war es möglich, den Versuch bei ganz freistehenden oder nur mit der Hand am Kinn unterstützten Thieren

[1]) Etwa 15 Jahre später tauchte in deutschen Büchern die bis heute noch nicht ganz verklungene Sage auf, Budge habe im Hirnschenkel die Centren von Gefässnerven gefunden. Als Obiges geschrieben wurde, hat Budge die Gefässnerven weder dem Namen noch der Sache nach gekannt, und er hat sich nie recht in dieselben hineingefunden. 1895.

zu machen; das Instrument wurde schnell herausgezogen, und das Kaninchen drehte sich zwei bis vier Mal nach der gesunden Seite; worauf es sehr schnell den Hals nach der Seite der Verletzung wendete, die Stellung der Füsse wechselte und seine bleibenden Rotationen begann. Stets habe ich diess beobachtet, wenn ich die Thiere nur schnell genug freigab und Analoges sah ich nach der Sektion des Hirnschenkels. Um die Zeit zu bestimmen, während welcher die Reizung anhielt, wurden die Schläge eines Sekundenpendels abgezählt und bei 15 Thieren variirte die Zeit der ersten Drehung zwischen 7 bis 12 Sekunden. Diese Erscheinungen, welche nicht missdeutet werden können, zeigen, wie kurz die Zeit der eigentlichen Reizung nach Hirnverletzungen dauert, und wie wenig begründet es ist, wenn man einen Theil der nach Verwundungen gewisser Hirntheile auftretenden permanenten Erscheinungen unbedingt der Reizung zuschreibt.

Eine andere bemerkenswerthe Erscheinung ist folgende: Während des Knochenschnittes, der, wie erwähnt, immer einen Theil der Hemisphären mit hinwegnahm, gaben alle Kaninchen keine erheblichen Zeichen von Schmerz, sie wehrten sich wohl mit den Füssen, zuckten, suchten zu kratzen, nie aber schrieen sie; unmittelbar nachher befanden sich alle in einem Zustand grosser Abgeschlagenheit, der aber nach wenigen Minuten mit der Sistirung des reichlich fliessenden Blutstromes aufhörte; nun gaben alle ihre grosse Aufregung durch sehr heftige, rasche, ungestüme, springende Bewegungen kund, die sehr lange anhielten und meistens keine bestimmte Richtung hatten. Während dieser raschen Bewegungen liessen nun manche auch ein ziemlich starkes Schreien hören, die meisten aber blieben still, bis sie in ihren Sprüngen an die Wand oder in eine Ecke des Laboratoriums gelangt waren, hier erhoben sie plötzlich ein sehr lautes, jammervolles Geschrei, das sie so lange fortsetzten, bis sie einen Ausweg zu weiterem Verfolge ihrer Sprünge gefunden hatten. So oft diese Thiere durch einen entgegengestreckten Arm, durch ein vorgehaltenes Brett still zu stehen genöthigt waren, begann das Geschrei von Neuem. Diejenigen aber, welche schon beim Laufen Schmerzenstöne hören liessen, steigerten unter denselben Bedingungen ihre Stimme bis zu einem unerträglichen Lärm, während einige andere nie einen Laut vernehmen liessen. Dieses sind in der That nicht die einzigen Facta, die für eine Verzehrung angehäufter Sensibilität durch Erregung motorischer Reflexe, für das von Joseph Heine sogenannte Belastungsgesetz der Nerven angeführt werden können.

Valentin hat uns im zweiten Bande seiner Physiologie eine sehr schöne Anleitung gegeben, auf eine sichere Weise die Bewegungen des

Magens und der Eingeweide nach Reizung gewisser Hirntheile zu studiren. Oefters habe ich nach dieser Methode Versuche am kleinen Gehirn sowohl als an Sehhügel und Hirnschenkeln ausgeführt und nach Reizung der letztgenannten Organe mehrmals sehr deutliche Bewegung des Magens und des Darmes wahrgenommen, die sich für den Magen sogar nach jedem Angriff sehr besimmt auf's Neue wiederholten, während der Darm nach der ersten Anregung selten oder nie wieder in absolute Ruhe kam. So fest sich in mir dadurch die Ansicht gegründet hat, dass eine bestimmte Beziehung zwischen diesen Reizungen und gewissen Bewegungen des Darmes und der Eingeweide besteht, so wenig kann ich nach der geringen Zahl der bis jetzt von mir ausgeführten Versuche mir noch einen bestimmten Begriff von der Art dieser Beziehung selbst, und der Grenze und Ausdehnung der als Folge der Reizung eines bestimmten Hirntheils hervortretenden Bewegungen machen. Nur auf so viel scheinen mir zwei sehr gelungene Versuche hinzudeuten, dass in Bezug auf Form und Ausdehnung ein grosser Unterschied bestehe zwischen den Bewegungen des Magens, erzeugt durch mechanische Reizung der Plexus oesophagei des Vagus und denen, welche die Reizung des Hirnschenkels hervorruft. Während die Reizung des Vagus bei einem eben strangulirten Kaninchen Runzelbildungen und selten oberflächlichere Einschnürungen im Cardiatheile und besonders am Blindsacke des Magens erzeugte, rief bei demselben Thiere eine viermal in mässigen Intervallen wiederholte Reizung der Hirnschenkel jedesmal kräftige Contraction des ganzen, vorher ruhigen Magens bis zu seinem Pylorusende hervor, durch die sogar Speisemassen in den Pylorus getrieben wurden. Der Blindsack aber verhielt sich bei diesen Bewegungen ganz ruhig.

Was nach dem Vorhergehenden und dem hierauf bezüglichen Theile meiner frühern Untersuchungen für die Physiologie des Sehhügels erschlossen werden kann, beschränkt sich demnach auf Folgendes:

1. Die nach unten gelegenen Theile des Sehhügels und der Hirnschenkel in seiner ganzen Höhe scheinen mit einem, bei Kaninchen nur schwach ausgesprochenen, Grade von Sensibiltät begabt zu sein. [1])

[1]) Dies wäre nach neueren Erfahrungen in folgender Weise auszusprechen: in dem Hirnschenkel und im untersten Theil des Sehhügels liegen Elemente, welche Schmerzempfindung weder besitzen noch leiten. Dieselben leiten aber die Tastempfindung wenigstens für die Vorderextremitäten und den Kopf; sie vermitteln so die Leitung zwischen den Hintersträngen des Marks und den erregbaren Theilen der Hirnrinde. Wie alle diese Tastgefühlsleiter besitzen sie selbst Tastempfindung. Die hierher gehörigen Versuche sind an Ratten, Meerschweinchen und Eichhörnchen gemacht. Andere Thiere lieferten keine greifbaren Resultate. 1895.

2. Der Sehhügel und der Hirnschenkel haben einen entschiedenen Einfluss auf die Bewegung einzelner, sogleich näher zu bestimmenden, Theile des Körpers.[1])

3. Zerstört man einen Sehhügel oder einen Hirnschenkel, so erfolgt bekanntlich eine Rotation um die Querachse des Körpers, eine sogenannte Manegebewegung. Die Ursache dieser Bewegung ist aber durchaus nicht in einer mehr oder weniger vollständigen Hemiplegie der gegenüberliegenden Seite zu suchen, wie man sich besonders durch Suspension der Thätigkeit der vorderen oder der hinteren Extremität der entsprechenden Seite überzeugen kann, indem die Operation die Drehung nach der entgegengesetzten Seite nicht hindert oder aufhebt.

4. Es ist entschieden der Ansicht zu widersprechen, dass die Verletzung irgend eines vor und über dem Sehhügel gelegenen Theiles der Hemisphären, dass die Abtragung eines Hirnlappens eine dieser ähnliche Manegebewegung hervorrufen könne.

5. Auch die Verwandlung der Manegebewegung in die rollende Achsendrehung, auf die man sich berufen, um die Identität der Ursachen beider Bewegungen wahrscheinlich zu machen, wird nie beobachtet, wenn nicht eine, in Folge der Operation entstandene, Blutung die Seitentheile des Pons komprimirt.

6. Die Manegebewegung ist begründet in einer Deviation beider Vorderfüsse nach der der Drehungsrichtung entgegengesetzten Seite, verbunden mit einer Beugung des Halses nach der Seite der Drehung.

7. Diese Deviationen sind nicht beständig vorhanden, sondern treten nur hervor bei durch das Gehirn vermittelten Bewegungen, sie nehmen nicht die Form der Kontraktur an, weil die spinale Bewegung, weil der Tonus der betreffenden Muskeln keineswegs verändert ist.

8. Die vorderen drei Viertheile eines jeden Sehhügels vereinigen in sich die Elemente zur Beugung des Körpers nach der entgegengesetzten

---

[1]) Vor dem Sehhügel, im Streifenhügel, in der inneren Kapsel, in den Hirnlappen oder auf der Hirnoberfläche liegen weder bei Kaninchen, noch bei den anderen, gewöhnlich beim Versuch benutzten Thieren irgend welche Organe, die man als Centren der Bewegung anzusprechen berechtigt wäre oder deren Zerstörung Bewegungslähmung erzeugt. Wenn die hingegengesetzte Meinung in neuerer Zeit besonders unter Aerzten so sehr eifrige Vertheidiger gefunden hat, so ist sicher, dass keiner derselben jemals ein Kaninchen beobachtet hat, dem die vor dem Sehhügel sich verbreitende Markstrahlung nebst dem ganzen Grosshirn und allen seinen vermeintlichen motorischen Centren exstirpirt worden sind. Die Raschheit und Behendigkeit, mit der diese Thiere in immer stärker werdenden Bewegungen weite Strecken durchlaufen und die bekanntlich schon Magendie aufgefallen ist, steht im schreienden Gegensatz zu der Vorstellung einer centralen Bewegungslähmung. 1895.

Seite. Zerstört man den Sehhügel innerhalb dieses vorderen Theiles, so werden sich, durch die einseitige Thätigkeit seines Antagonisten, beide Vorderfüsse bei cerebraler Bewegung nach der Seite dieses letzteren, und der Hals des Thieres nach der Seite der Verletzung deviiren, und es wird eine Manegebewegung nach der verletzten Seite hin beginnen.

9. Zerstört man hingegen das hintere Viertheil des Sehhügels oder den Hirnschenkel, so wird die Deviation der Füsse und des Halses die entgegengesetzte Richtung haben, und es wird eine Manegebewegung nach der der Wunde entgegengesetzten Seite entstehen, ganz wie wenn man den vorderen Theil des gegenüberliegenden Sehhügels durchschnitten hätte.

10. Es scheint demnach eine Kreuzung der auf diese Bewegung sich beziehenden Fasern zwischen dem Sehhügel und dem Hirnschenkel stattzufinden; der Sitz dieser Kreuzung ist vermuthlich in einer etwas über und hinter dem Corpus candicans (oder den corporibus candicantibus) liegenden und zur Substantia perforata media gerechneten Stelle zu suchen.

11. Die Zerstörung keines der vor und über dieser Stelle in der Mittellinie des Gehirns gelegenen, unpaaren Theile ruft irgend eine Lähmung der Extremitäten hervor; im Gegentheil bewirkt die mediane Durchschneidung des Bodens des vierten Ventrikels bei Kaninchen eine, bis jetzt noch unerklärte, Aufregung der Bewegungen.

12. Ist bei der Sektion des Hirnschenkels der Pons mitverletzt worden, so entsteht neben der Deviation beider Vorderfüsse nach der Seite der Verletzung auch eine theilweise Lähmung des gegenüberliegenden Hinterfusses, durch welche die Form der Manegedrehung so abgeändert wird, dass der Körper des Thieres nicht, wie früher, die Peripherie des zu beschreibenden Kreises durchwandert, sondern die festaufliegende Ferse des gelähmten Fusses zum Centrum und die Längenachse des Thieres zum Radius des Kreises wird.

13. Die Bewegung des Vorderfusses nach vorn und hinten scheint bei vollständiger Zerstörung des Sehhügels nicht beeinträchtigt, ebensowenig ist es die Bewegung der Hinterfüsse, wenn nicht der Pons mitgetroffen wird, und gänzlich zu verwerfen ist die Ansicht Derjenigen, welche im Streifenhügel das Centrum für die Bewegungen der Hinterfüsse, im Sehhügel das für alle Bewegungen der Vorderfüsse suchen wollen. Es scheinen überhaupt im Gehirn, im Gegensatze zum Rückenmarke, die Bewegungen nicht nach ihren anatomischen, sondern nach ihren physiologischen gegenseitigen Beziehungen in Gruppen vertheilt zu sein.

14. Ueber die Anordnung der auf jeden der beiden Vorderfüsse sich beziehenden Fasern im Hirnschenkel ist nach wenigen Experimenten

zu vermuthen, dass sich die auf die Adduktion des entsprechenden Armes beziehenden mehr nach aussen, also die der Abduktion des gegenüberliegenden vorstehenden mehr nach innen befinden. Ueber die Kenntniss der Anordnung im Sehhügel fehlen noch alle leitenden Experimente.

15. Ganz unmittelbar nach der Durchschneidung des Sehhügels oder des Hirnschenkels tritt eine nur wenige Sekunden anhaltende Deviation der Vorderfüsse und eine derselben entsprechende, zwei bis vier Male wiederholte Rotation auf, welche der spätern, bleibenden, geradezu entgegengesetzt ist. Sie schlägt sehr schnell in die anhaltende Form um, und darf als Ausdruck der durch sogenannte „Reizung" bethätigten Funktion der afficirten Hirntheile betrachtet werden.

16. Nach der Zerstörung des Sehhügels oder des Hirnschenkels bleibt das Thier sehr lange munter und zeigt ausser der rotirenden Bewegung nicht die geringste Beeinträchtigung seiner Funktionen, bis ungefähr nach einer Woche unverkennbare Spuren eines Leidens der Verdauungsorgane auftreten, welches sehr bald den Tod herbeiführt. Nach dem Tode findet man kaum eine Entzündung des Gehirnes, aber sehr ansehnliche Blutstockungen in den Abdominalorganen, starke Injection der Villositäten des Darmes, sehr oft bedeutende Blutungen im Dickdarm, und besonders an vielen Stellen des Magens eine schwarze, oft tief eingreifende Erweichung seiner Schleimhaut, die mit der der Kinder die grösste Aehnlichkeit hat.

17. Nicht im Sehhügel, aber vor demselben, in der Nähe der Crura anteriora fornicis, findet sich eine Stelle, durch deren Verletzung man Kaninchen oft zu einem augenblicklichen Knurren nöthigt. Sie ist es vermuthlich, durch deren Zerstörung Magendie junge Hunde oft zum Bellen brachte, wenn er in den Sehhügel eindrang. (Siehe Magendie, Syst. nerveux, deutsche Ausgabe von Krupp, pag. 131.)

Schliesslich bemerke ich noch zur Würdigung zweier verschiedenen Theorien zur Erklärung der Kreisbewegung, die sich beide auf einen, nach Zerstörung der Hirnschenkel angenommenen, abnormen Zustand des Sehorganes gründen, dass ich die Drehungen auch ganz auf die beschriebene Weise bei Thieren eintreten sah, die ich vorher durch Entleerung der Augenflüssigkeiten des Gesichtes beraubt hatte.

Anmerkung.

In den vorstehenden und meinen anderen auf die Hirnlähmung bezüglichen Arbeiten wird, in Uebereinstimmung mit den beobachteten That-

sachen als feststehend angenommen, dass die bei Menschen vollständige Kreuzung zwischen Hirn- und Körperhälfte bei Säugethieren nur eine theilweise sei. Mehrere Physiologen haben sich aus theoretischen Gründen dieser Angabe wiedersetzt. Es sei, sagten sie, unwissenschaftlich anzunehmen, dass innerhalb des Typus der unter sich so nahe verwandten Säugethiere, ein fundamentales Verhältniss, wie das der Kreuzung im Mark, nicht durchweg dasselbe sein sollte. Es scheint mir nicht ganz ausgemacht, dass, wie man so oft voraussetzt, die Verbindungen im Centralnervensystem so sehr fundamentale Verhältnisse seien. Das Gegentheil scheint mir viel wahrscheinlicher, aber abgesehen von aller Theorie, bitte ich im vorliegenden Bande, pag. 281, den Aufsatz über den neurologischen Charakter des Menschen zu vergleichen. Dort wird man den Nachweis finden, dass zwischen zwei so sehr verwandten Thieren, wie Hund und Katze, die Kreuzung der Bewegungsleitung im Rückenmark mindestens ebenso sehr, wenn nicht noch mehr differirt, als wir es nach dem Vorhergehenden zwischen dem Menschen und den Haussäugethieren annehmen müssen. 1896.

Zusatz. 1895.

Der vorstehende Aufsatz bildet ein Glied einer langen Reihe von Untersuchungen, deren Anfang in meinem Lehrbuch resumirt ist und daher hier nicht wiedergegeben werden soll. Die vergleichende Physiologie des Nagethierhirns und andrer noch niedriger stehender Formen des Säugethierhirns ist in neuerer Zeit einigermassen in Misskredit, wo nicht gar in Vergessenheit gekommen. Und doch bildet sie in der allgemeinen Physiologie der Centraltheile des Nervensystems einen sehr wichtigen Abschnitt, dessen Bedeutung nicht durch Redensarten in den Schatten gestellt werden kann. Mögen die hier behandelten Thatsachen schwer verständlich sein, ich habe schon früher versucht, sie nach mechanischen Prinzipien aufzufassen. Was Steiner in dieser Beziehung weiter gefördert hat, schliesst sich ganz und gar meiner Auffassung an und ist zum grossen Theil, was wohl Steiner entgangen zu sein scheint, mit meiner Auffassung identisch (vergl. Steiner, Physiologie des Froschgehirns, Braunschw. 1885). Bei der jetzigen Entwickelung der Nervenphysiologie kann es nicht fehlen, dass, wie auch Steiner anerkennt, das allgemeine Interesse bald auf diese Thatsachen zurückgewiesen wird.

Man hat gefragt, ob die Drehungen, welche nach Trennung einzelner Theile des Centralnervensystems auftreten, mit der Trennung selbst gleichdauernd seien, ob sie also, wie man sich jetzt ausdrückt, Ausfalls-

erscheinungen seien oder ob sie nur einer durch die Verletzung verursachten Reizung ihre Entstehung verdanken und mit ihr und mit dem Ende der mechanischen Reizung aufhören. Diese Frage, die lange meine Aufmerksamkeit auf sich gezogen, ist sehr schwer zu beantworten. Wir wollen hier zwei Reihen von Drehbewegungen betrachten.

1. Die horizontalen Drehbewegungen. Sie treten im Momente der Verletzung gewöhnlich mit grosser Heftigkeit auf, werden, wie ich es schon früher beschrieben, sehr bald langsamer, verlangsamen sich noch mehr den zweiten oder dritten Tag, wo sie nur wie gelegentlich auftreten, wenn das sonst ruhige Thier eine Strecke durchlaufen will. Sie erhalten sich in dieser Weise, wenn die Durchschneidung genügend war, bis zum Tode der Kaninchen, der gewöhnlich nach der Mitte der zweiten Woche erfolgt, wenn ihn nicht unbeabsichtigte Blutungen in der Schädelhöhle früher herbeiführen.

Anders noch ist es mit der Form der Bewegung. Der Kreis, den die Kaninchen in den ersten zwei Tagen beschreiben, ist gewöhnlich von viel kürzerem Durchmesser als die Kreise vom vierten bis sechsten Tag. Der Durchmesser wächst noch längere Zeit und mit ihm die Fähigkeit der Thiere, sich rasch von einem Ort zum andern zu begeben. Ihr Bogengang bildet nur Anfangs einen eigentlichen Kreis, später wird er zu einer immer mehr und mehr gestreckten Spirale.

Ist der vorderste Theil der Brücke mit verletzt, so kann der Hinterfuss der andern Seite, der Anfangs im Centrum des Kreises verblieb, später wieder immer deutlichere Bewegung erlangen. Der Uhrzeigergang wird zur Manegebewegung.

Dies ist alles, was ich nach Versuchen über diese Kreisbewegung mittheilen kann. Die Thiere leben nicht lange genug zur Entscheidung, ob diese Bewegung wirklich eine dauernde ist. Beim Menschen kommt aus früher von mir entwickelten Gründen die wahre Manegebewegung nie vor, aber wir könnten über die vorliegende Frage Aufschluss suchen bei Thieren, die ohne blutige Operation und überhaupt ohne operativen Eingriff die mit den hier besprochenen identischen Erscheinungen der Drehkrankheit darbieten. Hier ist vom Seitenventrikel aus der Sehhügel oder Hirnschenkel gewöhnlich deprimirt, und die Erscheinungen der Drehkrankheit können Wochen, in den seltenen Fällen bei Hunden sogar Monate lang anhalten. Es ist mir nicht wahrscheinlich, dass Reizungserscheinungen so lange anhaltend und gleichmässig dauern könnten. Aber genauere Beweise für die Unmöglichkeit dieser Reizung fehlen auch hier. Und wir können somit als einen Schluss von grosser Wahrscheinlichkeit den Satz hinstellen:

Obwohl die Drehbewegungen Anfangs in Folge der Reizung eine Form und eine Heftigkeit zeigen, die später bei Bestand der Krankheit in hohem Grade, nicht aber mit der Dauer zunehmend, modificirt werden, so dürfen wir diese Erscheinungen doch nicht als durch mechanische Reizung hervorgebrachte betrachten. Sie sind also wahrscheinlich Ausfallserscheinungen, die mehr oder weniger ausgesprochen, wahrscheinlich die ganze Dauer der Krankheit begleiten.

2. Die verticalen Drehbewegungen. Anders lautet in Bezug auf diese das Ergebniss unserer Beobachtungen. Wenn es uns gelungen war, Hunde, bei denen der mittlere Kleinhirnschenkel oder die seitlichen Abtheilungen des Kleinhirns quer durchschnitten waren, drei bis vier Wochen und länger zu erhalten, so hörten allmählich die Drehungen auf, nachdem sie schon einige Tage (eine Woche) vorher sich statt mehrerer Drehungeu auf eine einzige Drehung von unter 180 ° beschränkt hatten. Das Thier lernte auf seinen vier Füssen stehend sich fortzubewegen, während es sich vorher auf der Seite liegend vorwärts schob. Später machte der Hund Anstrengungen, sich auf die Beine zu stellen. Vorderkörper und Kopf sind auf die Seite geneigt und ziehen ihn wieder auf den Boden. Nach und nach lernt er, wenn er zufällig neben einer Mauer steht, gegen die er sich stützen kann, einige Schritte vorwärts gehen. Der durchlaufene Weg wird immer länger und später gelingt es ihm, sich von der Mauer entfernend, 1 oder $1^1/_2$ Meter zu laufen, langsamen Schritts, und stets mit dem Uebergewicht nach einer Seite kämpfend, kommt er immer weiter vorwärts. Der Brustkorb steht weniger seitwärts, aber Hals und Kopf sind noch spiralisch so gedreht, dass das eine Auge nach unten, das andere nach oben gewendet ist. Dabei neigt sich die Schnauze noch etwas nach der Seite, nach welcher hin er die Neigung hatte zu drehen. Allmählich geht es immer besser, und dabei ist zu bemerken, dass, wenn er sich auch im Laufe des Tages ziemlich gut auf den Vieren hielt, der Hund, wenn man ihn nach längerem Schlafe erweckte, die ersten Schritte noch unbeholfen mit seitwärts gewendetem Vorderkörper machte, und dabei hie und da seitwärts umfiel. Aber wenige Minuten reichten hin, diese Erscheinungen verschwinden zu machen. Sie verschwanden aber nicht ganz, nach Monaten und nach einem Jahre, wenn der Thorax schon ganz grade getragen wurde, hatte der Kopf noch beim Gehen eine leichte spiralische Drehung um seine Längsaxe bewahrt. Der Scheitel wich etwas seitlich ab, und während der ersten vier oder fünf Schritte des Morgens ging der Hund manchmal, wie durch eine äussere Macht gestossen, mehrere Schritte seitwärts statt vorwärts.

Wo die Verletzung das seitliche Kleinhirn betraf, zeigte die Autopsie

die Verletzung in gewollter Richtung und Ausdehnung. In den zwei Fällen aber, in welchen der mittlere Kleinhirnschenkel angeschnitten war, waren einige der vordersten Faserbündel dieses Schenkels und ebenso einige der äussersten gegen die Mittellinie nicht mitverletzt. Dieselben bildeten eine nur dünne, durchsichtige Membran, die aus sehr varicösen Nervenfasern bestand.

Der auf die Verletzung folgende Diabetes hatte schon am Ende der ersten Woche aufgehört.

Für das Kleinhirn und den vorderen Theil des Sehhügels ist behauptet worden [1]), dass die Verletzungen nur dadurch zu den bekannten Rotationserscheinungen führe, dass sie die unten, relativ hinten liegenden Theile gereizt habe, deren directe Verletzung ein Drehen nach der entgegengesetzten Seite bewirkt. Diese Behauptung ist ganz theoretischer Natur und in den Erscheinungen ist nicht der geringste Grund vorhanden, dieselbe anzunehmen. Beim Sehhügel spricht noch besonders dagegen, dass man am freiliegenden Organ den Schnitt in solcher Weise ausführen kann, dass an eine mechanische Reizung der nach hinten liegenden Theile kaum zu denken ist. Eine Reizung durch Entzündung der Schnittwunde würde sich dadurch characterisiren, dass der Erfolg nicht sogleich, sondern einige Zeit nach der Verwundung, auftreten würde.

Die Erscheinungen, die ich nach einer im verticalen Sinn gerichteten Verletzung des Sehhügels beschrieb, und die in ihrer Form mit denjenigen übereinstimmen, die Magendie nach einem Schnitt in den Sehhügel beobachtete, werden durch die Versuche Nothnagel's nicht bestätigt. Dieser Forscher spritzte Chromsäure in den Sehhügel ein, erzeugte dadurch einen verhärteten Kern desselben und sah weder Lähmungs- noch Dreherscheinungen. Wenn man glaubte, dass diese Thatsachen mit den von uns beobachteten in Widerspruch ständen, so hat man nicht bedacht, dass Sehhügel im Sinne Nothnagel's nicht dieselbe Bedeutung beansprucht, die dasselbe Wort im Sinne der früheren französischen Schule besitzt. Für uns ist Sehhügel im weiteren Sinne die ganze Masse zwischen den Vierhügeln und der Furche, die Sehhügel und gestreiften Körper trennt. Auch der Hirnschenkel hört im Sinne dieser Schule am oberen Ende der Sylvi'schen Wasserleitung auf und wird zum Bestandtheil des Sehhügels. Für Nothnagel hingegen begreift das Organ im Sinne Burdach's und der Sömmering'schen Anatomie blos die gewölbte, von grauer Substanz durchsetzte massige Hervorragung, die mit ihrer Basis dem Hirnschenkel aufsitzt. In diese Hervorragung, und

[1]) Siehe Luciani, Il cervelletto.

nicht in die Basis, leitet Nothnagel seinen Tropfen Chromsäure. Wenn er davon keine Erscheinungen sah, so befindet er sich in völliger Uebereinstimmung mit meinen Beobachtungen, denn ich hebe ausdrücklich hervor, dass Abtragung nur der hervorragenden halbkugeligen Masse bei Kaninchen ohne Erfolg bleibt, und wenn ich von solcher Operation einen Einfluss auf die Greifbewegungen der Finger sah, die auch beim Gehen nicht mehr ordentlich gestreckt wurden, so gilt dies, wie ich ausdrücklich sage, für das Eichhörnchen, da bei Kaninchen die Fingerstellung nicht gesondert zu beobachten ist[1]).

(September 1895).

Ich hätte nun noch den Kampf mit Denjenigen aufzunehmen, welche Beobachtungen wie den obigen allen Werth absprechen, sobald es bewiesen werden konnte, dass sie Reizerscheinungen sind. Für die Beantwortung vieler und wichtiger physiologischer Fragen war ich ja selbst der erste, der auf die Unterscheidung drang zwischen den Erscheinungen des „traumatischen Zustandes“ und des traumatischen Gleichgewichts. Aber es ist ein weiter Weg von dieser Einsicht bis zu jenem pedantischen Formelwesen, welche jede Erscheinung aus dem Gebiete der Wissenschaft herauszudrängen sucht, so bald man sie mit mehr oder weniger Recht in die Gruppe der Reizungserscheinungen verweisen kann. Ich will hier diese Discussion nicht aufnehmen, die ohne dies sehr wenig Hoffnung auf Erfolg hat, da die wissenschaftliche Basis der Gegner eine von der meinen so sehr verschiedene ist. Ich will nur im Allgemeinen darauf hinweisen, dass auch die Reizerscheinungen Beziehungen zwischen Organen und gewissen Functionen darstellen, Beziehungen, die allerdings verwickelter scheinen als die zwischen Organen und Ausfallserscheinungen. Aber dem Studium der medicinischen Physiologie wird diese Kenntniss der sogenannten Reizerscheinungen von hoher Wichtigkeit. Diese Kenntniss wird vollkommen unentbehrlich für die künftigen Grundzüge einer rationellen Psychiatrie. Sie wird uns der einzige Leitfaden (denn die pathologische Anatomie ist ihrer Erschöpfung ziemlich nahe)[2]) im Gebiete der sogenannten immateriellen Neurosen. Wenn es bei den letzteren Veränderungen gibt, die unseren Instrumenten zugänglich sind, so wird uns erst die Physiologie der Reizerscheinungen zeigen, wo wir im Centrum

---

[1]) Siehe hierüber mein Lehrbuch pag. 349.

[2]) Dieser Ausspruch ist, auch wenn er sich auf die spezielle pathologische Anatomie bezieht, ziemlich einseitig und ich möchte sagen zu enthusiastisch. Ich hätte wenigstens sagen sollen „die pathologische Anatomie“ mit unterstrichenem „die“.

diese Veränderungen zu suchen haben, und dies ist ein wichtigerer Schritt als wenn wir vermocht hätten, die ganze graue und weisse Substanz mittelst Tinctionen durch alle Farben des Regenbogens hindurch zu leiten. Versuche, wie die in obiger Arbeit enthaltenen, sind es, die, wenn sie sich auch nur auf einzelne Thierformen beziehen sollten, durch Analogie unserm Denken die wahre Bahn zeichnen, wenn wir die Pathogenie der komplizirten Neurosen und Psychosen zum Gegenstand unserer Untersuchung machen wollen. Vergeblich erwartet man von der mikroskopischen Anatomie die Schilderung überraschender Formen, deren Bedeutung doch nicht von der Anatomie selbst gegeben werden kann, und die nur durch unsere physiologische Kenntniss einen Sinn erlangen. In der speziellsten Beobachtung der Symptomatologie einfachster Hirnverletzungen bei verschiedenen Thierklassen, in dieser jetzt mehr als je vernachlässigten Symptomatologie, liegt für den physiologisch geschulten Arzt der Schlüssel einer künftigen allgemeinen Pathologie des Gehirns.

Es genügt hervorzuheben, dass in diesem Aufsatz das Wort „Reizung" nicht in dem gewöhnlichen, in der Physiologie herkömmlichem Sinne gebraucht wird, sondern im Sinne der neueren Nervenpathologie, d. h. als das, was ich als traumatischen Zustand bezeichnet hatte.

II.

UEBER DIE FUNKTIONEN DES KLEINHIRNS.

Zweite vorläufige Mittheilung.

Pflüger's Archiv, 1883.

Die erste vorläufige Mittheilung erschien bereits 1858 in meinem Lehrbuch der Nervenphysiologie pag. 355—357. Wohlwollende Kritiker, wie Goltz, Nothnagel haben mich schon vor längerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass in dieser Mittheilung gar Manches, auch schon jetzt Erreichbare, unberührt geblieben sei. Wenn ich aber fortgefahren hätte, meine Versuche und Beobachtungen, wie damals fast alle Forscher, an Bipeden anzustellen, so würde ich auch jetzt den damals ausgesprochenen Ansichten kaum etwas Erhebliches zuzufügen haben. Die Versuche an Vögeln und die brauchbaren klinischen Erfahrungen lassen unklar, wie viel von den hervortretenden Bewegungsstörungen, ausser der unleugbaren Verdrehung der Wirbelsäule, etwa einem direkten Einfluss des Kleinhirns und wie viel dem Streben nach Erhaltung und Wiederherstellung des von der Körperaxe aus gefährdeten Gleichgewichtes abhängt.

Aber es wäre zu viel gewagt, ein zweites, nichts weniger als wahrscheinliches Prinzip, wie z. B. das Flourens'sche, zur Erklärung der Erscheinungen einzuführen, wo ein anderes Prinzip, das als unmittelbarer Ausdruck der experimentellen Thatsachen in keinem Falle bei Seite zu schieben ist, unter gewissen Voraussetzungen die Gesammtheit der feststehenden Erscheinungen vollständig zu erklären schien.

Versuche an Säugethieren, die ich seitdem in grösserer Anzahl angestellt, haben mir aber gezeigt, dass der Masse des Kleinhirns, auch abgesehen von dem Einfluss der einstrahlenden mittleren Schenkel, ein bestimmter, allerdings bis jetzt schwer zu definirender Einfluss auf die meisten Körperbewegungen zukommt.

Es ist bekannt, dass Abtragung der oberflächlichsten (gegen das Hinterhauptbein gerichteten) Lage des Kleinhirns in seiner ganzen Länge und Breite, oder auch am Wurm allein, keinerlei Symptome erzeugt; dies gilt nicht nur für die graue Substanz, sondern auch für die weisse, bis etwa in das Niveau der zweiten deutlich sichtbaren Gabeltheilung ihrer Strahlen.

Schneidet man in die zwischen dem Eintritt der Kleinhirnschenkel beider Seiten gelegene Strecke tiefer ein, trägt man bis zu $^2/_3$ der Dicke des Kleinhirns schichtenweise ab, so entstehen Unregelmässigkeiten der Bewegung, die mit der Tiefe und der Ausdehnung der Wunde rasch zunehmen, und die, wenn die Abtragung sich der Mitte der Dicke des Kleinhirns nähert, den Bewegungen schon den bekannten Charakter aufdrücken, den man seit Flourens so oft als Mangel der Coordination bezeichnet hat. Wir werden bald die Berechtigung dieses Ausdruckes untersuchen. Diese Bewegungsstörung kann auftreten, wenn man eine ausgedehnte Verletzung an einer oder beiden Hemisphären anbringt, ohne Betheiligung des Wurmes, oder nach einer Läsion nur des letzteren, oder einer Hemisphäre und des Wurmes zugleich. In allen diesen Fällen aber ist die Bewegungsstörung nicht dauernd. Sie vermindert sich schon, wenn keine Blutung auf die tieferen Hirntheile einwirkt, im Verlauf des ersten oder zweiten Tages, später ist die Abnahme langsamer, in einzelnen Fällen von später sich entwickelnder Meningitis unterbrochen. Stets kehren aber in einem späteren Stadium, trotz des Mangels eines oft grossen Theiles des Kleinhirns, die normalen Bewegungen vollständig wieder.

Diese Bewegungen sind offenbar Symptome der Ausbreitung des traumatischen Reizes, sie fehlen daher in der Regel oder sind höchst unbedeutend und vorübergehend bei ganz jungen Thieren, wo vorsichtiges Operiren trotz ausgedehnter Exstirpation des Kleinhirns die Reizsymptome fast ganz vermeiden kann. Ferner fehlen sie oft oder ver-

schwinden am ersten Tage bei genau symmetrischen mit sehr scharfem Messer gemachten hierher gehörigen Verletzungen.

Ist aber, wenn auch nur an einer Stelle, die Wunde zu sehr nach der Seite ausgedehnt, auch wenn sie noch nicht das eigentliche Gebiet der Kleinhirnschenkel erreicht, so kann sich die Reizung oder die Lähmung vorübergehend auf letztere ausdehnen. Wir sehen dann Nystagmus und bei stärkerer Reizung Strabismus oder beide kombinirt auftreten, um nach wenigen Stunden, oft schon 1/2 Stunde nach dem Erwachen, wieder zu verschwinden. Auch Rollbewegung oder Verdrehung der Wirbelsäule nach einer Seite kann in den ersten Stunden vorhanden sein, wenn der (mittlere) Kleinhirnschenkel selbst interessirt ist. Die Richtung der Drehung ist in diesen Fällen gegen die weniger verletzte Seite hin gerichtet, da es sich um temporäre Unthätigkeit der lateralen Hemisphärenausbreitung des Hirnschenkels handelt; die eigentliche Reizungsperiode ist kurz (vgl. mein Lehrbuch pag. 348) und fällt in der Regel ganz in die Zeit der tiefen Aetherisation. Immer ist hier die Rollbewegung nur dann zu erkennen, wenn das Thier zur Bewegung angetrieben wird. Das was einige Autoren noch unter dem Namen der „Zwangsbewegung" beschrieben, existirt überhaupt nicht.

Reicht die Verletzung an irgend einer interpedunculären Stelle bis ins untere Drittheil des Kleinhirns, oder entblösst sie gar den vierten Ventrikel, so treten dieselben Bewegungsstörungen auf. Aber — und das ist eine wichtige Thatsache — sie erhalten sich unbegrenzte Zeit, so lange das Thier lebt, auch wenn, abgesehen von Substanzverlust, die traumatischen Folgen der Operation längst abgelaufen sind. Bei etwas grösserem Verlust im unteren Drittel des Kleinhirns sind die Störungen im allgemeinen ausgedehnter und stärker als bei kleinen Substanzlücken. Uebrigens zeigen sie sich — mit der sogleich zu erwähnenden Beschränkung, — mag der Wurm allein, eine oder die andere Tonsille oder mögen alle diese Theile zugleich verletzt sein. Sie erscheinen auch, wenn das untere Drittheil allein, ohne das obere und das mittlere von unten her verletzt ist [1]).

Die von manchen Autoren noch ventilirte Frage, ob die bekannten Bewegungsstörungen nach Kleinhirnverletzung vorübergehende oder dauernde

[1]) Ob sie in diesem Fall auch ebenso dauernd sind, wie bei umfangreicheren Abtragungen, ist eine Frage, die, obgleich ich sie mehrfach in Angriff genommen, ich jetzt noch nicht bestimmt beantworten kann. — Von dem unteren wirksamen Theil ist übrigens der Pyramidenlappen auszuschliessen, so dass am Wurm wesentlich nur Uvula und Nodulus übrig bleiben. Eine Verletzung in ihrer Wirkung auf den Centrallappen zu beschränken, ist mir noch nicht gelungen.

Erscheinungen seien, findet in diesen, schon in der ersten Mittheilung im Allgemeinen angedeuteten Thatsachen ihre vollständige Lösung. Der grösste Theil einer Hemisphäre kann entartet sein, der Wurm kann in seinem Centrum eine Höhle tragen, welche fast die ganze weisse Substanz und einen grossen Theil der grauen zerstört und die Bewegungen können bei erwachsenen Thieren wieder ganz normal werden, bei sehr jungen Thieren, wo die traumatischen Reizphenomene fehlen können, oder bei Menschen, wo die Krankheit sich sehr langsam entwickelt, kann von Anfang an alle und jede Bewegungsstörung fehlen. Eine grössere oder kleinere, in den ersten Tagen ganz bedeutungslose Verletzung, kann auch durch Ausbreitung des Traumatismus in die Tiefe am 5. bis 7. Tage zu sehr beträchtlichen und ausgedehnten Störungen führen, die sich aber in diesem Falle stets (so viel ich bis jetzt gesehen) wieder zurückbilden, und völlig verschwinden, wenn das Thier nur lange genug lebt.

Man sieht auch aus diesen Sätzen, dass es unrichtig ist zu behaupten, dass die Intensität und die Dauer einer Verletzung des Kleinhirns wesentlich von der Ausdehnung der Wunde und von dem Volum der entfernten oder desorganisirten Hirnmasse abhänge.

Sehr kleine bei der Autopsie manchmal schwer wieder zu findende Läsionen können oft schwere oder dauernde Zufälle veranlassen, die bei massenhafter Exstirpation an dorsaler gelegenen Stellen vermisst werden.

Auch die Verletzungen des unteren Dritttheils können, wenn sie zu weit seitwärts gehen und in das Gebiet der Kleinhirnschenkel einstrahlen, vorübergehend Nystagmus, Strabismus und Rollbewegungen veranlassen. Dies wusste schon Magendie. Die Richtung dieser Bewegungen kann aber hier nicht so bestimmt angegeben werden, wie bei der Verwundung der höher gelegenen Theile des Kleinhirns. Magendie gibt die Richtung des Strabismus und der Rollbewegung so an, wie wenn der der verletzten Hälfte entsprechende Kleinhirnschenkel getroffen wäre. Dies ist aber gerade der seltenere Fall. Gewöhnlich geht die traumatische Irradiation nicht über die Substanz des Kleinhirns hinaus und dann erfolgt die Deviation nach der der verletzten Hemisphäre entgegengesetzten Seite hin. Erfolgt eine Hämorrhagie in den Kleinhirnschenkel selbst, dann ist, entsprechend meinen älteren Angaben, die Deviation stets nach der verletzten Seite. Der Strabismus ist gewöhnlich einseitig und das Auge der verletzten Seite ist im Nystagmus, so lange das Thier fast oder ganz ruhig bleibt. So wie aber energischere Bewegungen des Kopfes oder des Körpers erfolgen, wird in der Regel auch auf der verletzten Seite der Nystagmus zum wirklichen Strabismus, der ohne seine Hauptrichtung zu ändern, durch kleine zuckende Bewegungen des Bulbus unter-

brochen ist. Aehnlich gestaltet sich, wie ich schon 1844 gefunden, die Richtung der Drehung und die Augenbewegung nach schiefen (und queren) Einschnitten in den äussersten Seitenanhang des Kleinhirnlappens. Die Richtung ist stets entgegengesetzt derjenigen, welche dieselben Bewegungen nach Verletzung des Kleinhirnschenkels innehalten (De vi motoria baseos encephali. Bockenh. 1845 pag. 53). Diese Beobachtungen haben sich mir seitdem immer bestätigt und nur der Unkenntniss oder der Nichtberücksichtigung dieser so leicht zu erkennenden Thatsachen ist es zuzuschreiben, wenn seitdem so viele Diskussionen über die Richtung dieser Bewegungen und über die „Deviation conjuguée des deux yeux" beim Menschen entstanden sind. Allerdings sind mit diesen Angaben die Bedingungen der konjugirten Deviation noch nicht erschöpft.

Nachdem ich so oft der Bewegungsstörung nach Kleinhirnverletzung erwähnt habe, ist es an der Zeit, dieselbe etwas näher ins Auge zu fassen. Ist sie, wie Flourens meint, eine wirkliche Coordinationsstörung und darf daher in gewissem Sinne das Kleinhirn als Organ für die Coordination der Bewegungen aufgefasst werden? Flourens Ansichten, die seitdem so viele Zustimmung gefunden, sind folgende:

Das Rückenmark verbindet die einzelnen Muskelbewegungen zu verschiedenen Gesammtbewegungen der Glieder, aber es kann nicht diese Gesammtbewegungen der Theile wechselseitig so verbinden, dass daraus bestimmte Bewegungsformen des Thierkörpers entstehen, wie Sprung, Flug, Laufen und selbst das ruhige Stehen, andererseits das Schreien, die Inspiration, das Gähnen. Diese letzteren (respiratorischen) Bewegungen koordinirt das verlängerte Mark und die ersteren (Lokomotionsformen) das Kleinhirn (Syst. nerv. seconde edition 1842 pag. 240).

Im Sinne von Flourens und seiner Nachfolger würde also das Kleinhirn zu bestimmen haben: die Gleichzeitigkeit oder die Ordnung der Aufeinanderfolge, in der sich die vom Rückenmark abhängigen Einzelbewegungen der Glieder zu verbinden haben, um durch ihre Harmonie regelmässige Gesammtbewegungen zu erzeugen. In der That deutet Flourens seine Beobachtungen in diesem Sinne.

Das Schwanken der Thiere nach leichten Verletzungen des Kleinhirns betrachtet er als das Resultat unvollständigen Zusammenwirkens der Glieder, die beim Stehen gleichzeitig thätig sein sollten, das Schwanken nach tieferen Verletzungen, das Hin- und Herschlottern beim Gehen, leitet er davon ab, dass die normale Folge und die gegenseitige Unterstützung der Einzelbewegungen gestört ist. Wenn endlich dies Band so weit gelockert ist, dass beim Gehen die beiden Extremitäten einer Seite sich gleichzeitig beugen und vom Boden erheben können, während die andern

gestreckt sind, so muss das Thier nach vergeblichem Gehversuch auf die eine oder die andere Seite fallen. Wenn endlich das Kleinhirn ganz fehlt, so wird die ungebundene Anarchie der Glieder Stehen und Gehen ganz unmöglich machen und der Versuch selbst zu stehen wird zu einer Reihe von unregelmässig sich folgenden und kombinirenden zwecklosen Einzelbewegungen ausarten.

Lassen wir die zuletzt erwähnte Unmöglichkeit allen Gehens und Stehens einstweilen noch auf sich beruhen, so ist es nicht zweifelhaft, dass die von Flourens supponirte Ursache Bewegungsanomalien hervorrufen kann, die mit vielen der bei Kleinhirnverletzung auftretenden eine gewisse äusserliche Aehnlichkeit haben. Wenn aber auch diese Aehnlichkeit vollkommen wäre und wenn keine anderen Bewegungsanomalien beobachtet würden, die nicht nach Flourens Annahme erklärt werden können, so fragt es sich, ob die mangelnde „Coordination" der Einzelbewegungen, die von Flourens und seinen Nachfolgern nie gesehen, sondern nur aus der Physiognomie der Lokomotion und der Haltung des Thieres erschlossen worden ist, nicht auch direkt beobachtet werden kann. Und wann sie es nicht kann, haben wir zu untersuchen, ob denn die fragliche Hypothese wirklich die einzige ist, welche von dem Versuchserfolge einigermassen Rechenschaft zu geben vermöchte.

So lange ich mich mit diesen Fragen befasste, hatte ich nur Widersprüche gegen die Flourens'sche Hypothese zu verzeichnen, und mich tröstete einigermassen die stets wachsende Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der klinischen Forschung. Der von Flourens erschlossene Mangel „der Coordination", welcher, wenn er bestünde, mit den heutigen Beobachtungsmitteln so leicht zu erkennen wäre, war nicht blos nicht zu beobachten, sondern es war bestimmt nachzuweisen, dass die Coordination immer — im Sinne von Flourens — in vollem Masse vorhanden war. Hunde, Katzen und Eichhörnchen dienten zu diesen Versuchen, für welche, wie ich ausdrücklich hervorhebe, Kaninchen nicht geeignet sind. Es wurden solche Thiere gewählt, die nach ausgedehnten Kleinhirnverletzungen den vielbesprochenen „Demarche de l'ivresse" in höchstem Grade darboten und die nur mit weit auseinander gespreizten Beinen (Hunde und Katzen) einigermassen ruhig stehen konnten. Die Thiere wurden sowohl wenige Tage als mehrere Wochen nach der Operation untersucht[1]). Wenn im normalen Gehen beim Hunde sich je zwei Extremitäten nahezu

[1]) Nur Ferber in Marburg hat in seinem Schriftchen „Zur Kenntniss der Kleinhirntumoren" eine neue Definition der Coordination gegeben, welche auch die von uns beobachtete Art der Bewegungsstörung mit umfasst. Ich hätte auch gegen die Annahme

gleichzeitig und die andern in bestimmter Folge bewegen sollen, so muss, wenn die sogenannte Coordination gestört ist, sich entweder eine der zwei Extremitäten im bestimmten Zeitpunkt sich nicht bewegen, oder es müssen abwechselnd mehr als zwei und weniger als zwei gleichzeitig thätig sein. Es war aber sehr leicht zu erkennen, dass, so sonderbar sich auch das Laufen des Thieres gestalten mochte, je zwei der zusammenwirkenden Extremitäten sich nahezu gleichzeitig und abwechselnd in Bewegung setzten, und das war selbst dann noch bemerklich, wenn auch in manchen Fällen die eine vordere Extremität durch rasch sich folgende schwache Contraktionen der musculi biceps und deltoides in die Höhe gehoben, ganz verhindert war, den Boden zu berühren und das Thier auf drei Füssen lief. Das erhobene Vorderbein ging in gesetzlicher und regelmässiger Folge bald viel höher nach oben, bald warf es sich in weitem nach vorn gerichtetem Bogen schleudernd herunter. Dies war stets zu bemerken, so lange der Hund nach vorn lief und die gesetzliche Folge wurde nur dann plötzlich unterbrochen, um andern, ebenfalls koordinirten, Bewegungen Platz zu machen, wenn das Thier, zu sehr seitwärts geschleudert, genöthigt war das verlorene Gleichgewicht zu suchen, um nicht zu Boden zu fallen. Und wenn auch beim Gehen und Sitzen der Kopf in beständigem Schütteln und Nicken sich nicht festzuhalten vermochte, so wurde er doch in der Hauptrichtung richtig in die Höhe gehoben, wenn der Hund aufstehen, gehen oder sich umsehen, er wurde gesenkt, wenn er ausweichen wollte. Der Hund konnte mit den Hinterfüssen, wenn auch schwankend, die Bewegungen zum Kratzen machen, es war ihm möglich zum Festhalten eines Knochens, wenn auch mit Mühe, wie wenn er ein Hinderniss zu überwinden hätte, die Vorderfüsse zu strecken und einander zu nähern. Aber der Knochen wurde doch nicht lange festgehalten, denn bald und manchmal schon ehe der hin- und hergerüttelte Kopf sich dem Knochen zu nähern vermochte, trat wie unwillkürlich und unvorhergesehen eine schwache Seitenbewegung eines oder beider Vorderbeine ein, die den Knochen losliessen oder beiseite schoben. Diese Seitenbewegungen thaten der Hauptrichtung keinen Eintrag, sie waren manchmal blos in den Fingern vorhanden oder dadurch veranlasst, dass ein supinator plötzlich die Hand drehte, die ebenso schnell wieder zurückkehrte.

War auch beim Gehen die Coordination in Flourens Sinne vor-

---

der Ferber'schen Definition keine Einwendung, wenn nicht für einige Arten der Bewegung wirkliche Coordinationscentren im Sinne von Flourens nachgewiesen wären. So z. B. für die Schluckbewegung. Da die Definition von Flourens hier wirklich eine Anwendung findet, darf sie nicht bei Seite geschoben werden.

handen, war auch die regelmässige Folge der Bewegungen erhalten, so war es bei einigermassen aufmerksamer Beobachtung unläugbar, dass die Form und die Richtung der Einzelbewegungen nicht mehr die normale war. Die Extremitäten wurden, und dies erklärt das Schwanken, bald zu weit nach aussen, bald zu weit nach innen, bald zu sehr nach vorn oder nach hinten aufgesetzt. Im Augenblick, wo der Hinterfuss durch die Bewegung im Kniegelenk auf den Boden gesetzt werden sollte, war manchmal nicht, wie es sein sollte, die Zusammenziehung des Gastrocnemius die vorwaltende, sondern die des tibiales anterior und die Finger waren zu sehr dem Schienbein genähert, um sich erst einen Augenblick später, wenn der Fuss fast als plantigrad auf den Boden gelangt war, von der Tibia weiter zu entfernen und den Hinterkörper, der beim Auftreten zu weit nach unten gesunken, schnell wieder zu heben. Und diese Abweichungen betrafen in verschiedener Weise jede Extremität für sich, unabhängig von den andern. Auch die unstäte Haltung des Rumpfes wirkte zurück auf die Richtung der Bewegung der Extremitäten. Offenbar ist hier, in den eben berührten Verhältnissen, die Ursache des gestörten Gleichgewichts und der unregelmässigen Bewegung des Körpers zu suchen, abgesehen davon, dass, wie schon erwähnt, das gestörte Gleichgewicht wieder auf die Bewegung zurückwirkt, indem das Thier sich aufrecht zu erhalten sucht, was ihm bei der gestörten Bewegungsrichtung der Extremitäten nur unvollkommen und oft in sonderbarer Weise gelingt. Die Ursache der „titubation cerebelleuse“ wäre also in der Form der Bewegungen der einzelnen Extremitäten, demnach in einem Faktor zu suchen, der nach Flourens gar nicht in die Competenz des Kleinhirns fällt und den er dem Rückenmarke unterordnet.

Bei kurzbeinigen Hunden, und öfter bei Katzen, demonstrirte ich das Erhaltensein der Coordination und die jeweiligen Abweichungen in der Richtung der Einzelbewegung dadurch, dass ich die vorher in Oel getauchten Füsse ihre Fussspuren aufschreiben liess. Ich gehe hier nicht auf das Nähere dieser Beobachtungsmethode ein, die für viele, die nicht gewohnt waren, rasch Bewegungsbilder aufzufassen, überzeugender schien als die direkte Beobachtung. Wenn die innere Seite des Fusses, wie dies bei schwach schiefer Richtung nach aussen vorkommt, viel stärker aufgedrückt wird als die äussere, so liess sich dies nach dieser Methode noch oft erkennen, und es liess sich sonach manche Seitenschwankung des Körpers erklären, wenn auch die direkte Untersuchung keinen oder nur zweifelhaften Aufschluss gab. Das Klettern der Katzen zu analysiren war besonders lehrreich und für die oben ausgesprochene Ansicht von grosser Beweiskraft.

Bei Eichhörnchen endlich, die, auf einen auch nur wenig und besser noch auf einen gut resonirenden ebenen Boden gesetzt, beim Laufen ein vollständiges und schönes Galoppgeräusch hervorbringen, konnte man während der titubation cerebelleuse mittelst des Ohres die eben erwähnten Ergebnisse bestätigen. Der Rhythmus des Galopps war im Ganzen erhalten, die Zeitfolge hatte nicht gelitten, aber die Einzeltöne, aus denen sich jeder etwas schnarrende Hauptton zusammensetzt, waren ungleich geworden, sie deckten sich zwar, aber oft nur theilweise, ausserdem waren die Einzeltöne oft dadurch deutlich herauszuhören, dass der eine weicher oder klirrender, dauernder wurde als der andere. Die Art und die Reihenfolge wie die Nägel jeder einzelnen Hand auf den Boden fallen, bestimmt hier offenbar den Ton, und die Reihenfolge selbst hängt wesentlich von der Richtung ab, nach welcher die niederfallende Extremität gewendet ist. Die Versuche sind für die Anwesenden sehr klar, aber es ist fast unmöglich, sie zu beschreiben.

Was ist aber die Ursache dieser Verschiedenheit in der Richtung und Stärke der Einzelbewegungen. Dies ist vorläufig die wesentlichste Frage. Die Beantwortung wird angebahnt durch Beobachtung des ruhenden Thieres.

Ein ruhender Hund, der den Kopf erheben will, muss zunächst die Halswirbelsäule fixiren und fast in demselben Momente werden die Heber des Kopfes in langsame und anhaltende Thätigkeit versetzt. Nach einer bedeutenden Operation am Kleinhirn nimmt die Innervation wahrscheinlich denselben Verlauf, sie wird aber auf die verschiedenen Muskeln des Kopfes und der Halswirbelsäule in verschiedener und sehr variabler Weise vertheilt, so dass die Kopfheber ihre Prävalenz nur durch einen beständigen Kampf mit anderen Muskeln, die zeitweise über Gebühr innervirt sind, behaupten zu können scheinen. Während der Zusammenziehung der Kopfheber tritt zu wiederholten Malen die Thätigkeit der Antagonisten so stark hervor, dass ein Schütteln des Kopfes nach vorn und hinten den Verlauf der Bewegung unterbricht und auch theilweise zu verlangsamen scheint. Und dieses Auf- und Niederbewegen wird oft noch dadurch komplizirt, dass auch seitliche Muskeln in momentane schwache Zusammenziehung gerathen, die den Kopf schief stellen. So setzt sich die eine Bewegung aus einer Menge von kleinen unterbrochenen Schüttelbewegungen in verschiedener Richtung zusammen, in denen allerdings die Hauptrichtung zuletzt den Sieg davonträgt, dessen sie sich aber wegen der fortdauernden kleinen Züge der von 3 Seiten angreifenden Gegner keinen Augenblick ruhig erfreuen kann. Analog ist es, wenn der Kopf zum Fressen gesenkt werden soll. Die Heber sind dabei stets in wechselnder unterbrochener

Thätigkeit, um den Kopf für jede nach abwärts durchlaufene Strecke wieder ein wenig aufwärts zu ziehen, wobei einzelne seitliche Stösse von Seiten der lateralen Muskeln nicht fehlen. Es ist, als ob die Innervation unschlüssig wäre, welche der verschiedenen Endstationen sie eigentlich zu wählen habe. Dass die Erscheinungen beim Senken ebenso hervortreten wie beim Heben beweist, wie auch das Dazwischentreten der lateralen Muskeln, dass wir es hier nicht einfach mit einer in mehreren Absätzen erfolgenden Contraktion zu thun haben (Luciani), in deren Unterbrechungen etwa die Schwere des zu bewegenden Theiles oder die Elastizität der ruhenden Antagonisten einen zeitweiligen Sieg davonträgt, sondern dass die gegenwirkenden Muskeln wirklich zeitweise zu stark innervirt sind.

Dasselbe lehrt uns bei sehr gezähmten Thieren das Befühlen der (rasirten) Nackengegend mit der Hand, während das Thier ein Stück Fleisch vom Boden aufheben will. Während sitzende grosse Hunde bei dieser Gelegenheit den Kopf senken, fühlt man die intercurrirenden kleinen Zusammenziehungen der Kopfheber. Ferner die Beobachtungen am Kapillarelektrometer, wenn man Metallnadeln nach lokaler Anästhesie einige Zeit vor der Beobachtung als Elektroden in die Nackenmuskeln eingebohrt hat. Die Beobachtung wird bei ruhigen Thieren leicht, wenn man sich erst an normalen Hunden über die hier vorkommenden Erscheinungen orientirt hat.

Diese wechselnden Bewegungen sind erst hervorgerufen durch den Antrieb, der eine bestimmte Stellung des Kopfes bewirken oder erhalten will. Denn wenn das Thier völlig ruhig liegt, oder wenn es schlafen will, sind alle die erwähnten Muskelgruppen ruhig, das Zittern des Kopfes ist unterbrochen.

Wenn der Hund ruhig, aber aufgerichtet stehen will, so dass die Muskeln nur das Gleichgewicht erhalten sollen, so sehen wir in den leichteren Fällen den Rumpf beständig und abwechselnd nach vorn und nach hinten schwanken, gleichsam balanciren, während die Füsse fest und stetig auf dem Boden stehen. Es sind die Muskeln zwischen Becken und Wirbelsäule einerseits und zwischen Schulter und Wirbelsäule andererseits, welche sich hier in momentanen, mehr oder weniger regelmässigen Zusammenziehungen ablösen. Analoge Bewegungen lassen bei stehenden Menschen mit lädirtem Kleinhirn die Lendenwirbelsäule auf dem Becken bald nach rechts und links, bald und seltener nach vorn und hinten schwanken. Diese Schwankungen nehmen beim Gehen sehr zu, weil die Innervation und das Fixationsbestreben dann beim Menschen viel mächtiger wird. Bei Thieren verursacht natürlich das Gehen keinen so grossen

Unterschied, weil sie den höher aufgehängten Rumpf dann nicht so viel stärker zu fixiren haben.

In manchen Fällen wird bei diesem Schwanken eine der Bewegungen, z. B. die das Becken nach hinten zieht, plötzlich und momentan so stark, dass die feststehenden Füsse nicht mehr genügen, das Gleichgewicht zu erhalten, das Thier stürzt plötzlich nach hinten zu Boden und wenn es sich erheben will, kann es auch nach vorn überstürzen, ehe es wieder zum Stehen kommt. In schwereren Fällen sind beim Stehen auch die Adduktoren und Abduktoren der Schenkel der Sitz solcher Schwankungen der Innervation, der Hund wird dabei hin- und hergeschaukelt und droht bei einem stärkeren Zug nach der Seite zu fallen. Um sich zu sichern, streckt er, gleichsam als Stützstangen, die einen und auch die anderen Extremitäten weit nach aussen. Sein Stehen und Gehen erhält so eine eigenthümliche Physiognomie. Der sogenannte „gespreizte“ Gang der menschlichen Kleinhirnkranken ist nichts anderes. Bekanntlich hat man denselben in der Verbindung mit dem Schwanken als pathognomonisch für viele Krankheiten des Kleinhirns angesehen. Dass man in diesen Symptomen das häufigste Zeichen einer mangelnden Coordination erblicken wollte, zeugt blos für das Streben, beim Menschen wiederzufinden, was man unter ähnlichen Verhältnissen beim Thier erkannt zu haben glaubte.

Der Rumpf ist nie ohne aktive Fixation und nie ohne Schwanken beim stehenden operirten Thier, aber er bleibt ruhig beim liegenden, schlafenden.

In dieselbe Reihe von Bewegungen gehört der Nystagmus. Er ist das Innervationsschwanken zwischen den antagonistischen, den Bulbus bewegenden Muskeln.

Aber wie steht es mit den Extremitäten? Haben wir hier auch statische Muskelkontraktionen ohne wesentliche Bewegung zu verzeichnen?

Man könnte glauben, dass gerade vorzugsweise hier das Stehen eine günstige Gelegenheit zu Beobachtung gebe. Und in der That wird bei tief operirten Thieren wie in den klinischen Erfahrungen, das ruhige Stehen häufig durch einzelne zitternde Muskelkontraktionen verschiedener Richtung, durch Muskelzittern, unterbrochen. In den schwersten Fällen ist bei Hund, Katze und Mensch das ruhige Stehen ganz unmöglich. Aber diese Beobachtungen können in der hier zu behandelnden Frage nicht mit Sicherheit verwerthet werden, da es stets ungewiss bleibt, wie viele von diesen Bewegungen solche sind, welche die hier nie fehlenden Schwankungen des Rumpfes kompensiren und das durch diese bedrohte Gleichgewicht erhalten sollen. Dass sie dies nicht immer wirklich thun, sondern im Gegentheil das Schwanken erst maximal vermehren, kommt

hier nicht in Betracht. Die Bewegungen können gut gemeint, aber in falscher Form und Richtung ausgeführt sein.

Sehr lehrreich aber sind an liegenden Thieren angestellte Beobachtungen. Zu Anfang der Ruhe des Hundes sind die Extremitäten nicht ganz passiv. Das Thier sucht sie zunächst in eine bestimmte Lage, z. B. ausgestreckt oder dem Körper anliegend, den Kopf unterstützend, zu erhalten. Katzen suchen oft ohne weitere Bewegung die Endgelenke der Finger auf einen naheliegenden Gegenstand zu stützen, und spielen dabei zuweilen mit den äussersten Lumbrikalmuskeln. Obschon Handgelenk, Tarsus, Knie, Ellenbogen, Schulter u. s. w. ganz ruhig sind, sieht man unter der Haut einzelne Muskeln und manchmal Antagonisten zugleich, ja was noch wichtiger ist, einzelne Parthien und Bündel breiter Muskeln sich zitternd bewegen. Es ist keine gewöhnliche Zusammenziehung, es ist ein fast regelmässig abwechselndes Spannen und Erschlaffen einzelner Bündel, das, wenn es sich lange genug wiederholt hat, hier aufhört, um nach einiger Zeit wieder anzufangen, oder auch sogleich in andern Muskelbündeln aufzutreten. Man sieht hier die mannichfachen Verirrungen eines motorischen Impulses, der es nicht bis zur eigentlichen Bewegung bringt. Nimmt man die Zehen des schon halb eingeschlafenen Thieres sanft in die Hand und will es den Fuss zurückziehen, so vermehrt sich mit dem motorischen Impuls zunächst die Stärke dieser Zusammenziehungen. Die hier bethätigten Muskeln, welche es auch seien, führen jetzt zunächst zur Bewegung. Ein normales Thier macht unter solchen Verhältnissen eine Beugebewegung, aber hier wird sie oft zur Streckung, auf die dann erst Beugung folgt. So ist es, wenn der im Moment der Anregung bethätigte Muskel gerade ein Strecker war, was an den vorderen Extremitäten häufiger als an den hintern vorkommt.

So weit gehen die Beobachtungen. Und ist es erlaubt, im Allgemeinen zu schliessen, was für den Kopf direkt bewährt ist, dass die Aberrationen auf die benachbarten, nicht die beabsichtigten Bewegung direkt bewirkenden Muskeln um so energischer werden, je intensiver die motorische Innervation, so haben wir einen Ausdruck gefunden, welcher die oben erörterten Unregelmässigkeiten der Form und Richtung der lokomotorischen Extremitätenbewegung mit allen andern Erscheinungen umfasst. Die Aberration der Bewegung auf verschiedene Muskelgruppen ist mächtig genug, die Richtung einer beabsichtigten Bewegung aufs mannichfaltigste umzugestalten. Je nach dem Momente, in welchem eine einfache Stützbewegung den Boden trifft, kann sie, vermöge einer gerade stattfindenden Aberration auf einen bestimmten Muskel, den Körper bald nach aussen, bald nach innen deviiren. Die beim Gang gleichzeitig in Thätigkeit treten-

den Muskeln können dies in ganz verschiedener Weise thun und so entsteht die anscheinend regellose Modifizirung der Ortsbewegung bei verletztem Kleinhirn. [1])

Merkwürdig ist die Thatsache, dass die Bewegungen des Schwanzes und der Kiefer nie an diesen Unregelmässigkeiten Theil nehmen. Bei den turbulentesten, fast konvulsivischen Bewegungen der Extremitäten und der Wirbelsäule drückt der Schwanz noch regelmässig und rein die psychischen Vorgänge aus. Er bleibt gewöhnlich in normaler Stellung und wedelt, wenn man den Hund ruft oder wenn eine befreundete Person ins Zimmer tritt.

Der Ausdruck wäre gefunden, aber auch verstanden? Nein. Wie die Zerstörung eines grossen Theils des unteren Dritttheils des Kleinhirns in der Weise wirkt, dass die Bewegungsimpulse nicht mehr vorzugsweise einer bestimmten Bahn zu folgen scheinen und zwischen die verschiedenen benachbarten Muskelgruppen desselben Gliedes so vertheilt werden, dass die Bewegung zitternd und unterbrochen wird, wenn

---

[1]) Viele und rasch sich folgende fibrilläre Contractionen an verschiedenen Stellen desselben Muskels, wie sie öfter, nach Kleinhirnläsionen, auftreten, können zum Schein einer vorübergehenden, oft auch einige Stunden dauernden Contractur dieser Muskeln führen, mit allen mechanischen Erscheinungen einer solchen Contractur. Solche Contracturen werden bei Hunden öfters beobachtet. Sehr bemerkenswerth ist aber durch ihre mechanischen Erfolge auf die ganze Locomotion die Contractur in der Muskelgruppe, welche den Schenkel beugt, d. h. der vorderen Bauchfläche nähert. Bei mittelgrossen Hunden wird eine solche Contractur öfter hervorgebracht durch einen von hinten her gerade eindringenden Querschnitt, der den oberen und unteren Mitteltheil des Kleinhirns weit von einander trennt.

Ueberlässt man einen solchen Hund, besonders einen jungen, kleinen, mit nach vorwärts gestreckten Hinterfüssen sich selber, so wird man bald und mit Erstaunen bemerken, dass das Thier oft einige Schritte, manchmal sogar eine bis zwei Stunden lang, und durch die ganze Länge des Zimmers, nach rückwärts läuft.

Rückwärtsgehen wurde seiner Zeit von Magendie für eine häufige, sogar regelmässige Folge tiefer Kleinhirnverletzungen gehalten und zu einer eigenthümlichen Theorie der Ortsbewegungen benutzt. Später hat man diese Symptome nicht mehr wieder gefunden und es sogar aus einer subjectiven Auffassung der unregelmässigen Bewegungen abgeleitet. Ich habe es nun gar manchmal mit voller Bestimmtheit gesehen, aber anhaltend nur, wenn ich die Verletzung, wie oben angegeben, unvollständig ausführte und bin, in Betreff derselben, zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Regelmässiges Rückwärtsgehen, nach Kleinhirnverletzungen, kann nur bei Vierfüssern stattfinden. Wo es angeblich bei Menschen beobachtet ist, ist es eine der mehrfach in diesen Fällen vorkommenden Unregelmässigkeiten der Bewegung, der man, in Folge Magendie's Theorie, besonderes Interesse zuwendete.

2. Das Rückwärtsgehen ist eine mechanische Folge der starken Contractur in den nach vorwärts bewegenden Schenkelmuskeln.

auch die Einzelimpulse gut unter einander und nach einander koordinirt sind, davon haben wir noch keinen Begriff, hier verlässt uns die Leuchte der Analogie und längst bin ich zu der Einsicht gekommen, dass wir hier ein neues noch unbekanntes Princip in der an Räthseln so reichen Physiologie der Nervencentra vor uns haben.

Dies erhellt noch mehr aus den folgenden Bemerkungen.

Jede Hälfte des Kleinhirns enthält Elemente, die auf Bewegung beider Körperhälften influiren, und auf alle hier in Betracht kommenden Regionen des Körpers. Die vielbesprochene Lehre der älteren französischen Schule, die Hemisphären besässen gekreuzte Wirkung und die Zerstörung der einen erzeuge eine Lähmung in der andern Hälfte des Körpers, ist schon lange als beseitigt anzusehen. Die Zerstörung des Kleinhirns, abgesehen von den Hirnschenkeln, erzeugen überhaupt keine Lähmung und auch nicht immer bemerkbare Schwäche der Bewegung, wenn wir von den ganz unmittelbaren Wirkungen des Trauma absehen. Ein mittelgrosser Hund mit starker Titubation, der sich vor der Verletzung ge-

3. Rückwärtsgehen kann bei jedem normalen, kleinen und mittelgrossen Hund, in auffallender Weise, als einzig stattfindende Form der Gesammtbewegung erzeugt werden, wenn man, durch bewegliche Bandagen, die Kniee der vorderen Bauchgegend stark genähert hält. Die Bandagen müssen so angelegt werden, dass das Thier sie bei den ersten Bewegungsversuchen nicht verrückt, und dass sie den ganzen Schenkel nicht unbeweglich machen. Bei den häufigen Demonstrationen dieses Versuches fand ich, dass viele Hunde in diesem Zustande gar nicht zur Bewegung zu bringen sind. Sobald sie das Hinderniss fühlen, bleiben sie ruhig und sind auch durch Lockspeisen nicht dazu zu bringen, vorwärts zu gehen. Andere, die sich vorwärts bewegen wollen, und besonders jüngere ganz normale Hunde, stossen sich nach rückwärts. Indem sie sich immer mehr und mehr von ihrem Ziele entfernen, wächst ihr Eifer und mit ihm die Schnelligkeit des Rückwärtsgehens. Wer den Versuch macht, wird bald auch dessen Mechanismus erkennen, auf den ich hier nicht näher eingehe.

4. Eine Wunde des Kleinhirns, welche rückwärts gehen macht, verliert diesen Effekt öfters, wenn sie nach oben oder nach unten vergrössert wird. Wenn man das Thier sich selbst überlässt, so wird diese Bewegung nach einer halben bis zwei Stunden unterbrochen und beginnt, nach einiger Zeit, wie in Anfällen, wieder von Neuem. So kann sie sich auch den folgenden Tag mehrmals wiederholen, über den dritten Tag sah ich sie nie dauern. Die angebliche Tendenz, rückwärts zu gehen, die im Streifenhügel localisirt sein soll, gehört zu den übrigen Tendenzen, mit denen man die Hirnphysiologie beschwert hat. 1890.

Dieses Alles bezieht sich auf den Hund und auf vollkommenes Rückwärtsgehen. Bei Kaninchen hat man als Rückwärtsgehen nach Kleinhirnverletzung eine verwandte nicht sehr seltene Bewegungsform betrachtet, deren Bedingungen schon seit lange in meinem Lehrbuch, pag. 356, erörtert sind. Auch noch in späterer Zeit habe ich diese meine Beobachtungen manchmal bestätigt gefunden. Es ist offenbar, dass aicht alle dort aufgefassten Bedingungen jedesmal gleichzeitig auftreten müssen, um den beschriebenen Effekt hervorzurufen. 1895.

wöhnt hatte, in seinen Kasten zu springen, dessen Wand etwa $2^1/_2$ mal so hoch war als der Hund, vom Boden bis zur Schulterhöhe gemessen, sprang auch noch eben so hoch nach der Verletzung, aber er kam nicht so sicher in den Kasten wie vorher, denn er sprang zu senkrecht. Er wiederholte den Sprung und sprang diesmal noch höher, aber verfehlte ebenfalls die Richtung. Das dritte Mal kam er mit dem Vorderkörper über die Wand und half sich mühevoll mit den Hinterfüssen hinein. Aehnliche Beispiele von Muskelkraft habe ich mehrere gesehen. Auch Katzen sah ich so hoch wie gesunde springen und auch hier hatte oft nur die Sicherheit der Bewegung, nicht ihre Kraft abgenommen.

Wenn auch ausgedehntere Verletzungen und Zerstörungen in der wirksamen Schicht einer Hemisphäre ihren Einfluss auf den ganzen Körper geltend macht, so lässt sich doch nicht in Abrede stellen, dass für kleinere sehr beschränkte Verletzungen, wie sie systematisch vorgenommen zu werden verdienen, eine speziellere Einwirkung auf einzelne Körpertheile vorkommt. So habe ich bei einigen Verletzungen nur in den Kopfbewegungen den oben beschriebenen Einfluss wahrgenommen. Mehrmals habe ich gesehen, dass nur das Schwanken in beiden Hinterfüssen auftritt und die Bewegungen der Vorderbeine völlig normal geblieben waren. Auch habe ich einige Male die Bewegungsanomalie nur in einem einzigen Vorderfuss wahrgenommen, der beim Gehen schleudernd nach vorn geworfen wurde. In andern Fällen wurde, ähnlich dem von Nothnagel bei Kaninchen beschriebenen Verhalten, ein Vorderfuss bei der Bewegung weit und zitternd in die Höhe gehoben und blieb in dieser Weise während der Dauer des Laufens wie aufgehängt, um sich dann während der Ruhe wieder in seine normale Lage zu begeben. Es mag nur Zufall sein, dass ich niemals eine isolirte Störung in beiden Vorderfüssen bei normalem Verhalten der hinteren wahrgenommen habe. Leider starben mir alle diese Thiere mit isolirter Wirkung auf einzelne Extremitäten schon während der traumatischen Periode, oder die Erscheinungen verloren sich später ganz, so dass ich keinen Beitrag zur speziellen Lokalisation im kleinen Gehirn zu geben vermag.

Da eine ausgedehnte Zerstörung einer Seitenhälfte des kleinen Gehirns und des Wurmes (mit Ausschluss der Kleinhirnschenkelregion) weder das Zustandekommen noch die Reihenfolge der zu einem bestimmten Zweck hervorgerufenen Muskelkontraktionen verhindert, sondern nur dadurch die Bewegungen verändert, dass noch andere dem Zweck schädliche Muskelbewegungen in die normalen hindernd mit eingreifen, so könnte man sich, wie früher Budge (Untersuch. über das Nervensystem I, 1841, pag. 63 u. f.), vorstellen, vom Kleinhirn aus wirke auf alle Bewegungs-

nerven eine Kraft, welche gewisse Irradiationen der Bewegung hemme und dadurch dem Bewegungsantrieb eine bestimmtere Bahn anweise. Hat man einen wirksamen Theil des Kleinhirns zerstört, so würde ein Theil dieses hemmenden Einflusses vernichtet und die Irradiationen könnten zum Theil frei hervortreten.

Diese Vorstellung ist bestimmt zu verwerfen. Es würde aus ihr folgen, dass, wenn eine wirksame Verletzung verdoppelt, d. h. auf die beiden Kleinhirnhälften ausgedehnt würde, die Hemmung um das doppelte beschränkt, die Unregelmässigkeit der Bewegung also noch viel grösser werden müsste. Endlich müsste nach völliger Entfernung des Kleinhirns die Zügellosigkeit ihr Maximum erreichen. Gerade das Gegentheil hat die Erfahrung gelehrt. Es wurde schon in der ersten Mittheilung ausgesprochen, dass bei ganz symmetrischen Verletzungen und Zerstörungen des Kleinhirns, die sogen. Coordinationsstörungen nicht gefunden werden. Die Bewegungen erfolgen ungestört. Diese, wie mir scheint sehr wichtige und für die Theorie maassgebende Thatsache, die ich nunmehr vollständig bestätigen kann, ist seitdem von fast allen Schriftstellern ganz unberücksichtigt geblieben.

Nur Vulpian in seinen Vorlesungen über die Physiologie des Nervensystems (1866) hat diese Lehre wiederholt, und ich lege auf die Bestätigung dieses unabhängigen Experimentators um so mehr Gewicht, als derselbe, als langjähriger Präparator von Flourens, die vielfachen Versuche des letzteren genau kennt und zu würdigen weiss, und als er in früherer Zeit die Ansichten seines Lehrers theilte. Ich darf nicht zweifeln, dass die Angabe Vulpians auf eigenen unabhängigen Versuchen beruht und dass diese Versuche für ihn hinreichende Beweiskraft besitzen, denn im andern Falle würde er gewiss nicht unterlassen haben, den Schriftsteller anzugeben, dem er diese Lehre entnommen.

Bestätigend für meine Lehre sind aber auch analoge Erfahrungen, die seitdem und in neuerer Zeit an anderen Hirntheilen gemacht worden sind, denen man einen „Einfluss auf das Körpergleichgewicht" zuschreibt.

Ganz symmetrische Verletzungen des Kleinhirns auf beiden Seiten, wie ich sie in der ersten Mittheilung zur Wahrung des Gleichgewichtes und der regelmässigen Bewegung verlangte, habe ich seit dem Erscheinen meines Lehrbuchs noch auf mehrfache Weise zu erzeugen versucht. Die einfachste, aber unerwarteter Weise, nicht die leichteste Art der Operation, ist ein Vertikalschnitt durch die Mittellinie [1]), die das ganze kleine Hirn

[1]) Und es ist hervorzuheben, dass dieses der einzige Versuch mit einfach vertikalem Schnitt ist, auf den in dieser Abhandlung Rücksicht genommen wird. Seitliche

oder dessen wirksame Schicht genau in zwei gleiche Hälften theilt. Dann habe ich versucht, gleich entfernt von der Mittellinie, den mittleren Theil des Wurmes zu zerstören. Besondere Sorgfalt habe ich den Versuchen zugewendet, die den ganzen Wurm zerstören sollten, so dass die Schnittfläche etwas in den mediansten Theil der Hemisphären hineinragte. Es war nämlich von gewichtiger Seite ausgesprochen worden, dass nach klinischen Erfahrungen Leiden und Degeneration des Wurmes, aber nicht der Hemisphären die sog. Coordinationsstörungen hervorrufe, und dass man durch diese Annahme die widersprechenden Symptome der Kleinhirnleiden erklären könne. Es ist nun über allen Zweifel, dass, wenigstens für die Versuchsthiere, diese Annahme unrichtig ist, wenn letztere (sehr junge) eine oder einige Stunden nach der Zerstörung des ganzen Wurmes wieder regelmässig umherlaufen, Eichhörnchen sogar klettern können und wenn bei älteren Thieren dasselbe Resultat, obwohl erst nach längerem Zuwarten, erlangt wird. Da aber, wenn die Operation nicht vollständig gelungen ist, wenn die Zerstörung nur eine theilweise, gegen den vierten Ventrikel hin auf einer Seite vorwiegende war, die Titubation in vollem Maasse hervortrat, so dürfte die Deutung der Verschiedenheit in den klinischen Symptomen der Kleinhirnleiden wohl eine andere werden, und meine Andeutung von 1858 auch heute noch ihr volles Recht bewahren. In Betreff der Bewegungsstörungen gilt das alte Wort des Hesiod und zwar für den Wurm wie für das ganze Kleinhirn: „Sie wissen nicht wie viel die Hälfte mehr gilt als das Ganze“ (siehe Hesiod opera et dies V. 40. Büchmann, geflügelte Worte 13. Aufl. 1882, pag. 232).

Ferner habe ich versucht, und auch das ist bei einigen jungen Katzen gelungen, gleiche Stücke vom innern Theil der beiden Hemisphären mit dem ganzen Wurm herauszuheben. Hier machen ganz nach vorn die pedunc. ad corp. quadrigem. eine bedeutende Schwierigkeit. Man muss, wenn man in ihre Gegend kommt, den Schnitt bogenförmig nach innen der Mittellinie zuwenden, oder noch besser von vorn am Tentorium, am Rand des Wurms, den Schnitt anfangen, und ihn dann nach aussen lenken. Man schneidet von unten nach oben gegen die freie Oberfläche und so vermeidet man Zerrungen, die selbst nach vollständigem Erwachen aus dem Aetherrausch die Erholung des Thieres sehr hinausschieben. Ratten sterben aber während dieser Operation oft an Lufteintritt in die Venen.

Endlich kann man das ganze kleine Gehirn durch Schnitte oder

und rein ausgeführte Schnitte dieser Art an verschiedenen Stellen einer Hemisphäre verdienten wohl ein besonderes Studium Aber die ganz strenge Einhaltung der Richtung im weichen Mark hat ihre grosse Schwierigkeit.

Pincettenquetschung neben (innen) den beiden Furchen ablösen, in welche die zwei hinteren Schenkelpaare sich einsenken, wobei die vorderen Schenkel schief zu ihrer Faserrichtung durchschnitten werden müssen. Diese Operation ist die verhängnissvollste, aber auch, wenn man das Thier erhalten kann, die lehrreichste von allen hierhergehörigen. Es ist die Entfernung des ganzen Kleinhirns mit Ausnahme der kleinen von den Schenkeln nach aussen liegenden und nach unten sich versteckenden Flocculi. Letztere habe ich nie exstirpirt. Ihre Durchbohrung aber erzeugt keinerlei Symptome [1]).

Die Blutung ist bei jungen Thieren in den ersten Wochen nicht so stark wie bei mehr erwachsenen, aber in manchen Fällen erzeugt sie eine tiefe Depression, die mit dem Tode endet. Man findet dann Blut im vierten Ventrikel und selbst im obersten Spinalkanal. Auch wo die Blutung weniger gefährlich ist, wird sie im höchsten Grade bedenklich, weil sie hindert, genau die Richtung der Trennung zu verfolgen und die Operation hierdurch oft unvollständig wird. Es bleiben Stückchen des Kleinhirns zurück. Dies ist drohender, wenn man sich des Messers bedient, als wenn man mit der komprimirenden langbranchigen Pinzette arbeitet. Bei starken Blutungen ist das beste, die Operation ganz auszusetzen, bis man wieder sehen und die Führung des Instrumentes verfolgen kann. Hierdurch dauert das Technische des Versuches freilich oft mehrere Stunden, und man muss am wiedererwachten Thiere arbeiten. Letzteres ist unangenehm, aber insofern indifferent, als das ganze Kleinhirn gefühllos ist und die Operation keine Spur von Schmerz verursacht, wenn man keinen Zug ausübt. Mit allen Mitteln die Blutungen rasch zu stillen war ich unglücklich, aber sehr nützlich und fast unentbehrlich erwies sich mir in diesen Fällen zu bedeutender Beschränkung der Blutung die Aqua emostatica balsamica von Simone Capodieci in Neapel. Seitdem ich zum ersten Male dieses, selbst die empfindlichsten Organe nicht reizende Blutstillungsmittel empfohlen (Sperimenti sul liquido emostatico balsamico, Firenze 1866, Tipografia de A. Clemente), haben sich mir alle in meinem Bericht gemachten Angaben vollständig bestätigt.

Bei schichtweisem Abtragen des kleinen Gehirns, wie es von Flourens geübt worden, ist man freilich durch die Blutung nicht behindert, dem Messer zu folgen, nur wenn man sich den letzten Schichten

---

[1]) Diese Flocculi sind nicht identisch mit der Flocke beim Menschen, auch nicht mit der Nebenflocke der Nagethiere, denn ich gebrauche hier diesen Namen für den ganzen Theil der Hemisphäre, der nach aussen von den Schenkeln gelegen ist.

nähert, werden Spalten zwischen Wurm und Hemisphären, wenn auch nur während des Schneidens, eröffnet. Es fliesst Blut in den vierten Ventrikel, es koagulirt daselbst und es entstehen hierdurch die von Flourens geschilderten, und vor ihm von Rolando beobachteten Erscheinungen. Wir haben hier das Bild einer lähmenden, durch einzelne Reizsymptome komplizirten Apoplexie, Unfähigkeit zu jeder willkürlichen Bewegung, Unmöglichkeit selbst des ruhigen Stehens, krampfhafte Streckung einzelner Glieder, mit interkurrirendem Zucken in einzelnen Gelenken [1]). Es ist dies nicht, wie es Flourens auffasste, das Maximum, gleichsam der obere Grenzwerth der Titubation, sondern eine wahre aber unvollständige Lähmung.

Ist es gelungen, die Blutung so weit als erforderlich zu mässigen, so droht der Operation noch anderes Missgeschick. Hat man sich auch mit grosser Vorsicht, was nicht stets gelingt, vor der Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels und des hintersten Randes der Vierhügel gewahrt, so kann man auf einer Seite etwas zu weit nach aussen gehen und Pedunkularsymptome mit Neigung des Körpers auf die Seite erzeugen. Diese Neigung fehlt oft in der Ruhe und tritt mit starker Deviation eines Fusses nach aussen beim Gehen so hervor, dass der Gang schwankend wird und nur bei genauer Untersuchung, die bei ganz kleinen durch die Operation geschwächten Thieren oft unmöglich wird, von dem cerebellaren zu unterscheiden ist. In manchen Fällen entsteht eine solche einseitige Funktionsstörung, ohne dass die Autopsie irgend Spuren zeigt, dass die Verletzung die vorgesetzte Grenze überschritten, dergleichen vorübergehende Uebergriffe der traumatischen Wirkung sind ja bekannt genug. Im eben besprochenen Fall ist der Uebergriff nicht einmal bedauerlich, da er nach einigen Stunden oder Tagen, wenn seine Wirkung verschwindet, Gelegenheit gibt, Vergleiche anzustellen zwischen der Wirkung der symmetrischen Zerstörung des Cerebellum und der asymmetrischen nach einer Seite, die in das Schenkelgebiet überstrahlt.

Wir haben Symmetrie in der horizontalen Ausdehnung verlangt, [2]) damit eine Läsion des Kleinhirns für die sogenannte Coordination der

---

[1]) Und auch hier beobachtete ich öfters das Erhaltenbleiben der Bewegungen des Schwanzes bei sogen. psychischen Eindrücken. Dieses Erhaltenbleiben der normalen Schwanzbewegungen bei tiefer Alteration fast aller andern Bewegungen bei Verletzungen des Kleinhirns hat auch Borgherini gesehen. Rivista sperimentale XIV. 1888.

[2]) Gerade am meisten Zweifel begegnete der Versuch, auf den hier wiederholt Beziehung genommen ist und bei welchem ein medianer vollkommener Durchschnitt genau in der Mitte zwischen beiden Hälften des Kleinhirns keine charakteristischen oder überhaupt keine Symptome erzeugt. Nachdem ich dies bereits in meinem Lehr-

Bewegungen gleichgültig bleibe. Es ist fast überflüssig hinzuzufügen, dass diese Symmetrie sich nur auf die überhaupt wirksame Zone zu beschränken hat. Ausserhalb und oberhalb derselben kann die Läsion, vorausgesetzt, dass sie nicht durch Druck wirkt, wahrscheinlich jede beliebige Gestalt und Ausdehnung haben. So erklärt es sich, dass oft ganz bedeutende Läsionen einer Hemisphäre ohne bemerkliche Symptome ver-

buch, 1859, angegeben, es ist jedoch nicht ohne Bestätigung von Seite sorgfältiger Experimentatoren geblieben. Es ist natürlich, dass ein solcher Versuch nicht jedes Mal gelingt und dass anscheinend gleiche Versuche anfangs oder auch dauernd verschiedene Resultate geben können, je nachdem man bei der Führung des Instrumentes ein wenig mehr nach rechts oder nach links gedrückt hat. Es ist einleuchtend, dass der Versuch eher bei kleineren als bei grösseren Thieren gelingen muss, weil bei ersteren die ganz gleichförmige Zugrichtung nur für eine kleinere Strecke zu wahren ist.

Ich will hier nur zwei neuere Schriftsteller anführen, die meine Angaben bestätigen mussten, trotzdem dieselben mit den theoretischen Ansichten dieser Autoren in offenem Widerspruch standen.

Zuerst Vulpian. Von ihm ist oben schon die Rede gewesen. Er scheint meine um wenigstens 16 Jahre ältere Bemerkung nicht gekannt zu haben.

Sodann J. S. Risien Russell. Obgleich er bei seinen Fragen und Schlussfolgerungen den Staub der Schule nicht von sich abschütteln konnte, hat er die von ihm aufgefundenen Thatsachen objectiv genau beschrieben. Seine Versuche sind in dem unter Horsley stehenden pathologischen Institut der Londoner Universität ausgeführt und von ihm und Horsley an verschiedenen Stellen mehr oder weniger ausführlich mitgetheilt. Wir halten uns an den grösseren Aufsatz in den Philosophical Transactions, Band 185, pag. 819, 1894.

An mehreren Hunden hat er den von mir ausgeführten Mittelschnitt angebracht. Vom ersten Hunde sagt er, dass nach dem Erwachen aus der Narkose das einzige krankhafte Symptom in möglichst schwachen Spuren einer fehlenden Coordination der Bewegungen bestand. Auch diese Spur war 48 Stunden nach der Operation verschwunden. Das Thier erschien also normal: „No function was in abeyance."

Der zweite Hund, unmittelbar nach dem Erwachen aus dem Aetherrausch, lief wie normal umher, nicht weniger vollkommen, als ein eben erwachtes unverletztes Thier. Zunächst waren die Bewegungen ganz regelmässig. Drei bis vier Stunden nach der Operation waren in den Bewegungen der Augen und der Schulter einzelne Deviationen aufgetreten, die nach vier Tagen wieder ganz verschwunden waren: „It is evident", fügt der Verfasser hinzu, „they were not due to the primary lesion but to some secondary trouble, probably a little haemorrhage".

Ein dritter Hund ebenso normal. Eine leichte Tendenz zu einer Deviation des Augapfels nach abwärts war ganz vorübergehend. Sogleich nach der Operation war, ganz flüchtig, ein sehr schwaches Schwanken (the slightest passible unsteadiness) zu erkennen, welches sehr bald wieder verschwand. Wenige Stunden nach seinem Erwachen aus dem Aetherrausch kämpfte er schon mit anderen Hunden, um ihnen das Futter zu entreissen.

Aus der ganzen Haltung der Arbeit von Russell, die von mehreren Photographien des Leichenbefunds begleitet ist, aus der Theilnahme von Horsley, muss geschlossen werden, dass der Verfasser die Autopsien mit Sorgfalt ausgeführt und die Untadelhaftigkeit der bewirkten Verletzungen kontrollirt hat. 1895.

liefen. Und wenn in andern Fällen eine ganz ähnliche Verletzung wirklich Schwanken erzeugte, hätte gewiss die mikroskopische Untersuchung einiger Vertikalschnitte (die nie durch die ganze Dicke zu gehen brauchen) einen Unterschied nachgewiesen. Zur raschen Voruntersuchung dickerer mit Glycerin befeuchteter Schnitte kann hier oft (ob immer?) der Polarisationsapparat mit grossem Nutzen angewendet werden, ganz in ähnlicher Weise, wie ich dies schon lange vom Rückenmark gezeigt habe.

Will man Versuche mit symmetrischer Zerstörung des Kleinhirns an älteren Thieren wiederholen, so muss man auf eigentliche Bloslegung verzichten. Man hat durch eine mehr oder weniger grosse, die Venen schonende, mediane Oeffnung im Occipitalknochen das kleine Gehirn durch mehrmalige Einführung eines Instrumentes und gleichmässige Führung desselben nach beiden Seiten auszulöffeln, und ob etwas von demselben zurückbleibt und noch mehr ob die Zerstörung in den wirksamen Schichten symmetrisch ist, hängt hierbei mehr oder weniger von einem launischen Zufalle ab, von dem ich oft wochenlang geäfft wurde. Trotzdem gelang es auch auf diese Weise in einzelnen Versuchen, die Richtigkeit der hier skizzirten Ansichten zu bestätigen und hat man erst klare Fälle gesehen, so darf man als eine weitere Bestätigung auch diejenigen Fälle mit hinnehmen, in welchen die Thiere, welche nach wenigen Tagen oder Wochen mit spastischen oder paralytischen (letztere sah ich nie allein) Symptomen zu Grunde gehen, eine blose blutige Zermalmung und Quetschung der zurückgebliebenen Theile des Kleinhirns zeigen, wobei die Hauptmasse desselben entfernt ist und kein zwischen den beiderseitigen Schenkeln gelegener Theil sein normales Aussehen gewahrt hat. Wenn nämlich diese Thiere vor dem Eintritt der Meningitis, also in irgend welcher Periode nach der Operation gehörige und koordinirte, wenn auch geschwächte Geh- und Sprungbewegungen ohne Zittern ausführen konnten. Doch gestehe ich, dass ich auf solche Versuche allein keinen besonderen Werth gelegt hätte, wenn mir nicht andere zur Seite gestanden.

Auch andern Experimentatoren ist es gelungen, einzelne Thiere zu beobachten, denen das Kleinhirn fast ganz zerstört war. Die älteren Beobachtungen, die ich in der ausführlichen Abhandlung weiter zu besprechen hoffe, sind nicht ganz klar, weder Magendie, noch Brown-Sequard geben uns eine nähere Beschreibung ihrer Methode, und des Erfolges ist blos so weit Erwähnung gethan, dass der Widerspruch mit der Ansicht von Flourens hervorgehoben wird, Foderá hat bei Säugethieren nichts Neues gesehen. Interessant ist aber ein von ihm erzählter Versuch an einer Taube (Magendie, Journal, III 1823 pag. 211), der mir bei Abfassung

meiner ersten Mittheilung entgangen war und den ich schon hier im Auszug wiedergebe. Es handelt sich um schichtweise Abtragung.

Nach Entfernung der obersten Schicht des Kleinhirns blieb Gang und Flug normal, ein tieferer Schnitt erzeugte Wanken, Umfallen nach vorn, stete Agitation. Nach noch weiterer Zerstörung kam auch Rückwärtsweichen beim Gehen. Nun wurde der ganze Rest des Kleinhirns zerstört, so weit dies geschehen konnte, ohne Gefahr zu laufen, das verlängerte Mark zu schädigen. Wenn das Thier angeregt wurde, schritt es jetzt ganz wie gewöhnlich, in die Luft geworfen, schlug es regelmässig mit den Flügeln, und es „fiel" im Gleichgewicht auf seine Füsse. Nach einiger Zeit aber machte die seitdem unberührt gebliebene Taube wieder unregelmässige Bewegungen, wenn man sie zum Gehen antrieb, sie schwankte und nach noch einer Viertelstunde konnte sie sich nicht mehr auf den Beinen halten, die krampfhaft starr gestreckt waren. Solche Beobachtungen, von denen der Verfasser sagt, dass sie zu seinen am besten gelungenen Versuchen gehören, hätten doch seine Zeitgenossen und ihre späteren Nachfolger zur Vorsicht ermahnen sollen. Offenbar haben wir hier in der vollständigen Exstirpation eine Correction der partiellen und die erst nach einer Pause auftretenden Enderscheinungen sind eine Folge der Hämorrhagie in der hinteren Schädelgrube.

In neuester Zeit ist es beim Hunde Luciani gelungen, fast das ganze Kleinhirn auszulöffeln, kleine Fragmente, die an den Meningen hängend übrig blieben, schienen geschrumpft und verhärtet zu sein, und gehörten zum grossen Theil nicht der unteren Schicht an. Luciani wird wohl selbst nach mikroskopischer Untersuchung eine genauere Beschreibung des sehr interessanten Präparates geben, das er mir vor einigen Wochen zu zeigen die Güte hatte. Die Asymmetrie in den zurückgebliebenen, im Weingeist fast pergamentartig gewordenen Resten ist hier jedenfalls sehr gering, aber dennoch waren Bewegungsanomalien vorhanden. Mit Recht insistirte zwar Luciani noch vor dem Tode des Thieres (Atti della soc. medicofisica de Firenze 1882 — Dicembre) darauf, dass hier keine Coordinationsstörungen vorlagen, aber die Bewegungen waren, wie er sagt, zaudernd langsam, oft wie wenn eine Muskelkontraktion sich aus mehreren Theilkontraktionen zusammensetzte und das Thier fiel im Laufen leicht zu Boden oder stolperte. Es war hier offenbar während der Erholung des zuerst sehr deprimirten Thieres eine Meningitis eingetreten, die später wieder verschwand. [1])

[1]) Interessant sind Versuche von Luciani, in welchen er operirte Hunde, die sich nur langsam und mangelhaft fortbewegten, mit grosser Gewandtheit schwimmen sah, nachdem er sie ins Wasser gesetzt. Hier ist also sicher gute Coordination vorhanden, die bei dem geringeren Körpergewicht im Wasser um so besser hervortritt. 1895.

Bianchi in Neapel (Sulle compensazioni della corteccia cerebrale, abgedruckt aus La Psichiatria 1883. Auch in Rivista sperimentale de Freniatria Annata VIII pag. 436) hat bei einem 18tägigen Hunde durch Einspritzen von 2% Chromsäure den grössten Theil des Kleinhirns theils desorganisirt, theils zerstört. Es ist nach seiner Beschreibung nicht ganz klar (die mikroskopische Untersuchung fehlt), wie viel wirklich erhalten ist, aber nur der allervorderste nach oben umgebogene Theil des Unterwurms, so wie von den Seitentheilen nur der am meisten nach innen gelegene Theil der untersten Schicht, boten normales Aussehen dar. Der Hund bewegte sich frei, lief, sprang, spielte wie ein normaler. Die Bewegungen waren aber langsamer, er ermüdete leicht in seinen Bewegungen und zeigte häufig das Bedürfniss zu ruhen. Ausserdem bot er nicht in seinem Benehmen, aber in seiner Ernährung einige Eigenthümlichkeiten, auf die wir später zurückkommen. Er wurde nach etwa drei Monaten unabsichtlich getödtet.

Diese Langsamkeit in den Bewegungen und besonders das grössere Ruhebedürfniss war auch mir in der ersten Versuchsreihe aufgefallen, in der ich grössere symmetrische Strecken des Kleinhirns oder auch nur den ganzen Wurm zerstört hatte, und hierauf gründet sich mein Ausspruch in der ersten Mittheilung, dass die Operation die Bewegung schwäche. Jetzt muss ich indessen nach neueren Erfahrungen hinzufügen, dass dies häufig, aber durchaus nicht immer, bemerkbar ist. In einzelnen Fällen habe ich kürzere oder längere Zeit nach der Verletzung das Ruhebedürfniss abnehmen und verschwinden sehen, aber stets, selbst bei Katzen und Eichhörnchen, war es im Anfang vorhanden, wenn auch die Thiere, wenn sie ausgeruht waren oder wenn man sie aus ihrem Schlaf erweckte, sich noch so lebhaft und gewandt bewegten.

Es scheint mir auch, aber bestimmt vermag ich mich noch nicht darüber auszusprechen, dass Thiere, denen vor der Erlernung der komplizirteren Bewegungsformen das Kleinhirn in der angegebenen Weise lädirt ist, langsamer die Bewegungen erlernen und länger bei ihren Säuglingsmanieren beharren. Dies mag indess mit den bald zu besprechenden Modifikationen der allgemeinen Ernährung zusammenhängen.

Ich habe schon bei einer anderen Gelegenheit vor vielen Jahren Bedenken gegen die Verwendung von angeborenen Hirndegenerationen für physiologische Zwecke ausgesprochen. Aber gerade beim Kleinhirn, wo es so sehr schwer und nur mit Opfer vieler Thiere gelingt, brauchbare Läsionen zu erzeugen, ist die Versuchung besonders gross, aus zufällig gefundenen Läsionen und Atrophien Schlüsse zu ziehen. Jedenfalls dürfen, wenn dies überhaupt erlaubt ist, nur die in maximo aus-

gesprochenen Atrophien und Degenerationen benutzt werden. Und diese sprechen ohne Zweifel ganz zu Gunsten der hier vorgetragenen Ansichten. Ein Fall von angeborener Kleinheit beim Kaninchen, der ganz dem berühmten Fall von Combette beim Menschen an die Seite zu stellen ist, indem der ganze zwischen den Schenkeln gelegene Theil des Kleinhirns, Hemisphären und Wurm zu einem schmalen dünnen Bande entartet war, das zwischen den vorragenden pedunculis eine tiefe Depression bildete, ist in Bern beobachtet worden und soll in der ausführlichen Abhandlung genauer beschrieben werden. Die Querfasern des Pons waren hier nicht, wie im Falle von Combette, atrophisch, die Bewegung der Hinterfüsse beim Springen war normal und kräftig. Eine vorläufige Notiz über diesen Fall in meinen Lezioni di Fisiologia del sist. nerv. encefalico compilat da Marchi. 2^do^ ediz. Firenze 1873 pag. 404. Viele andere Fälle sind weniger ausgesprochen und es handelt sich bei ihnen nur um mässigere Volumsverminderungen einzelner Regionen des Kleinhirns [1]).

Um nach dieser langen — aber belangreichen — Einschaltung unsern Faden wieder aufzunehmen, müssen wir schliessen, dass der Einfluss assymetrischer Kleinhirnverletzungen nicht einfach im Wegfall einer Hemmung für die den willkürlichen assoziirten Bewegungen besteht, und wir müssen versuchen, eine andere provisorische Formel zu finden, die mit den Thatsachen im Einklang, im besten Falle ihr Bild fixiren und zum Ausgangspunkt neuer Aufgaben dienen kann.

Jedoch auch nnter so bescheidenen Ansprüchen scheinen die vorliegenden Thatsachen und Beobachtungen noch nicht genügend, eine

---

[1]) Soeben beim Zusammenbinden der Blätter kommen mir die Memorie della R. Accademia della Scienze dell' Istituto di Bologna serie V Tomo II pag. 177, in welchen ein neuer interessanter Fall von *mancanza quasi totale del cerveletto* mit einer Tafel von Fusari enthalten ist. Der Fall ähnelt in hohem Grade meinem Berner Kaninchen, nur dass etwas Asymetrie in sehr geringem Grade vorhanden ist. Der Wurm fehlt vollkommen, die Hemisphären sehr verkümmert, fast nur angedeutet, die Querfasern der Brücke sollen vermindert gewesen sein. Der Fall betrifft ein Mädchen, 48 Jahre alt. In ihrem fünften Jahre wurde sie für geistesschwach erkannt. Später kam sie in's Irrenhaus zur Beaufsichtigung. Sie lernte nicht viel, doch genug, um zur Noth als Gouvernante bei den Kühen funktioniren zu können. Sie holte aus der Nachbarschaft das Wasser für das Hospital, sie reinigte das Haus und den Hühnerstall. Feinere Handarbeiten lernte sie nicht, nicht etwa, so bemerkt der Bericht ausdrücklich, weil ihr die Fingergewandtheit, sondern weil ihr die „Aufmersamkeit fehlte." „E per quanto," bemerkt der Bericht weiter, „avesse l'andatura un poco incerta dell' imbecille (non „atassica) era abbastanza robusta ed era capace (e lo faceva ogni momento) di „portare in collo i bambini senza che mai le accadesse di gettarli a terra. Pare

solche Formel aufzustellen, und es ist besser, damit zu warten, bis vielleicht in einer folgenden Mittheilung noch weitere Ergebnisse experimenteller und, wie ich hoffe, pathologischer Forschungen ihr eine sichere und überzeugende Basis bereitet haben. Wenn wir auch vorläufig sagen wollten, dass im Kleinhirn Apparate liegen, welche alle bei einer komplizirten Bewegung auftretenden Muskelaktionen verstärken, sowohl die stärkeren Zusammenziehungen, welche die eigentliche Bewegung erzeugen, als die sehr viel schwächeren, welche nur Glied und Gelenke fixiren und den Hebeln ihren Stützpunkt bereiten sollen, Zusammenziehungen, welche einzeln genommen zu den eigentlich lokomotorischen Contractionen sehr oft in einem antagonistischen Verhältniss stehen; wenn wir ferner annehmen, dass diese Apparate zu beiden Seiten der Längsmittelebene mit einer „gewissen" Symmetrie so angeordnet sind, dass erst bei dem Zusammenwirken der beiden symmetrischen Organgruppen bei einer gewollten Bewegung das richtige und zweckmässige Kraftverhältniss der einzelnen Contractionen hergestellt wird, dass aber bei einseitigem Ausfall unharmonische Zusammenziehungen einzelner Muskeln, die eigentlich im Vereine mit anderen nur fixiren und nicht bewegen sollten, die Richtung des Gliedes und damit die Richtung der normal begonnenen, aber an sich schon theilweise geschwächten Bewegung ändern, so haben wir freilich viele der beobachteten Erscheinungen unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt gebracht.

Aber nichts bürgt dafür, dass dieser Gesichtspunkt der richtige ist. Nichts erklärt uns, wozu eine Verstärkung dient, deren Wegfall durch Uebung so weit zu überwinden ist, dass die Bewegung ganz ohne

---

„anzi che il guardare e curare i piccoli ragazzetti fosse la sua principale occupa-„zione e che la disimpegnasse anche abbastanza bene. Aveva un leggero strabismo „convergente congenito. Più volte, assistendo al pasto, potemmo vedere come con „precisione portasse il cucchiaio od il bicchiere di liquido alla bocca e ripetutamente „abbiamo potuto osservare sia nella stazione eretta, sia nella locomozione il suo perfetto „equilibrio."

Wir machen besonders darauf aufmerksam, dass die ausserordentlich schwachen Asymetrien nicht die nach unserer Ansicht wirksamen Theile betreffen.

Bei dieser Gelegenheit bemerke ich noch Folgendes. In seiner 1891 erschienenen Schrift *Il cervelletto* bemerkt mein Freund Luciani, dass die in meiner vorliegenden Arbeit ausgesprochenen Ansichten zum Theil die Frucht seiner, Luciani's, Arbeiten und Ergebnisse seien. Möglich ist es, dass Luciani in früheren Arbeiten, die ich nie gesehen und deren Titel ich erst seiner Schrift von 1891 entnehme, Ansichten ausgesprochen, zu denen auch ich vielleicht später gelangt bin. Ich weiss es nicht, nur so viel ist gewiss, dass ich 1883 nicht Luciani's Buch von 1891 benutzen konnte. 1896.

sichtbare Störung erscheint. Und wenn ich sage, dass er durch Uebung zu überwinden sei, so habe ich damit die allerdings bei weitem an Zahl überwiegenden Fälle im Auge, in denen nach Ablauf der ersten traumatischen Periode die Bewegungen noch längere Zeit im Allgemeinen geschwächt erscheinen. Wo diese Schwäche aber, wie in anderen selteneren Fällen, für unser Auge nicht hervortritt, müssen wir annehmen — und die Langsamkeit der Bewegung bei den hierhergehörigen jungen Hunden und Katzen stützt diese Ansicht — dass die Bewegungen trotz ihrer regelmässigen Physiognomie dennoch anfangs nicht mit normaler Kraft geschehen. (Vergl. unten über das viele Schlafen aller so operirten Thiere.)

Und was wissen wir über die Natur, den Mechanismus der hier angenommenen Verstärkung der Bewegungen? Sie ist uns so unbekannt, dass eine Erklärung, die man auf sie bauen wollte, sicher in den Fehler des „obscurum per obscurius" verfiele. Aber man erinnere sich, dass wir nicht eine Erklärung, sondern nur eine Formel auf sie stützen wollten. Und ob dieses zulässig ist, möge jeder Leser selbst prüfen.

Vorläufig sind wir am Ende. Als ich mich als Resultat meiner ersten Mittheilung zu dem Schlusse herangedrängt fühlte, die Funktion des eigentlichen Kleinhirns (abgesehen von den Fortsetzungen der mittleren Schenkel) sei unbekannt, wurde dieser von vielen Autoren als einseitig getadelt, als unwahr verworfen. Leider komme ich auch heute, trotz der durch neue Versuchsmethoden und andere Versuchsthiere erweiterten Kenntniss einzelner Thatsachen zu keinem wesentlich andern Resultate, wenn ich gestehen muss: Die Funktion des grösseren Theils des Kleinhirns ist unbestimmt und die der wenigen wirksamen Theile ist unbegriffen.[1])

Oben ist gesagt worden, dass erwachsene Thiere in der Regel erst nach kürzerem oder längerem Zuwarten die eigentlichen und bleibenden Symptome der Kleinhirnverletzungen zeigen. Die Zwischenzeit ist durch die unmittelbaren Folgen des traumatischen Reizes und dessen Verbrei-

---

[1]) Hiermit und mit den imaginären Funktionen, die man dem Kleinhirn zuschreibt, hängt es wohl zusammen, dass:

1. Die Diagnose auf lokale Erkrankung bei keinem anderen Körperorgane so oft von der Autopsie ad absurdum geführt wird, wie bei dem Kleinhirn. Es ist ganz auffallend, wie oft es gesund gefunden wird, wenn der Kliniker die tiefsten Störungen desselben erwartete.

2. Die extremsten Deformationen und Missbildungen des Kleinhirns, die meisten Kleinhirnschwunde sind nur zufällig gefunden worden in Leichen, in denen keine Entartung dieses Organes vermuthet und erwartet wurde. 1894.

tung ausgefüllt. Die Reizsymptome bieten nach der Operation am Kleinhirn mancherlei eigenthümliche Erscheinungen, mit denen wir uns in einer folgenden Mittheilung besonders beschäftigen wollen, in welcher wir auch noch einige andere in der ersten Zeit nach der Verletzung auftretende Funktionsstörungen zur Sprache bringen werden.

III.

ÜBER SECUNDÄRE DEGENERATION DES PYRAMIDENSTRANGES BEI HUNDEN.

Centralblatt für Physiologie, April 1898.

Soltmann hat bekanntlich gefunden, dass bei Hunden — in den ersten Tagen nach der Geburt — die oberflächliche Reizung des Gyrus sigmoïdeus des Vorderhirns keine Reflexbewegungen hervorruft. Es hat zwar an Widersprüchen nicht gefehlt, dieselben scheinen aber darin ihre genügende Erklärung zu finden, dass manchmal ein so hoher Grad der elektrischen Reizung angewendet wurde, dass die Erregung sich den tieferen Theilen des Gehirns übertrug. Den Soltmann's Angaben bestätigenden Bemerkungen von Herzen (Recueil zoolog. Suisse, T. IV, pag. 73), die sich auf junge Kätzchen beziehen, kann ich auch für neugeborene Hunde vollständig zustimmen.

Wird Thieren in den ersten zwei Wochen nach der Geburt der Gyrus vollständig oder zum grossen Theil entfernt, so zeigen sich auch später nicht die bei erwachsenen Thieren nach solcher Operation ausnahmslos sich einstellenden Erscheinungen. Das Tastgefühl bleibt dauernd normal; es verräth sich keine Spur eines pathologischen Zustandes. Auch dieses ist bereits von Herzen (l. c.) an einem Hunde bemerkt worden. Ich selbst habe schon vor längerer Zeit dieselbe sonderbare Thatsache an einem jungen Hunde nach zweiseitiger Exstirpation des Gyrus bemerkt, an dem 16 Wochen nach der Operation mein damaliger Assistent, Herr Prof. Löwenthal in Lausanne, die Autopsie ausführte, und später konnte ich es an mehreren jungen Hunden bestätigen, denen nur der Gyrus einer Seite zerstört war. Noch bemerkenswerther ist, dass die bei jungen Thieren in den ersten Wochen stets stattfindende weitere Entwickelung des Tastsinnes der Extremitäten bei den so operirten Säuglingen durchaus nicht gestört war. Diese Fortentwickelung nach der Geburt geschieht vielleicht, wie einige Versuche anzudeuten scheinen, langsamer als normal, aber diese scheinbare Verlangsamung existirt dann beiderseits, wenn auch nur eine Seite operirt war.

Diese Beobachtungen rechtfertigen die Hypothese, dass zur Zeit der Geburt die Centren für das Tastgefühl — d. h. die Stellen, an denen die Verbindung der Tastempfindung mit den Bewegungen und den Vorstellungen anderer Art vermittelt werden — mehrfach (doppelt) angelegt seien. Einmal an der Oberfläche des Gehirns (die fälschlich sogenannten motorischen Centren) und einmal in der Tiefe, vielleicht im Mittelhirn. Die Fortentwickelung der noch nicht functionirenden tieferen wird vollständig sistirt, sie werden obsolet, wenn die oberflächlichen in Function treten. Sind aber die oberflächlichen im frühesten Alter zerstört, dann geht die Entwickelung der tieferen weiter fort, sie treten bald in Function, d. h. sobald die eigentlichen Tastreflexe auch normal erscheinen würden.

Diese in mancher Beziehung bedenkliche und unvollständige Hypothese hat zu ihren Gunsten, ausser den Beobachtungen, die sie hervorriefen und die sie vollständig erklären würde, gar manche Analogie aus der vergleichenden Entwickelungsgeschichte.

Wenn man aber diese Hypothese mit einiger Umformung dazu benutzen wollte, um das oft behauptete, von mir aber von jeher und auch noch heute geleugnete, allmähliche Verschwinden oder Erblassen der Ausfallssymptome nach Exstirpation des Gyrus erwachsener Thiere zu erklären, so würden hier die Analogien aus der Entwickelungsgeschichte verschwinden.

Es bliebe noch die Frage zu erörtern, ob die Exstirpation des Gyrus bei ganz jungen Thieren, wenn sie dauernd auch in späterer Zeit ohne allen Einfluss auf die Function bleibt, zugleich auch ihren Einfluss auf die Ernährung gewisser Rückenmarksstränge dauernd eingebüsst hat. Schon früher bekannte Thatsachen lassen schliessen, dass dieser Ernährungseinfluss in gewissem Grade unabhängig sei von dem eigentlich functionellen, und dass jeder der beiden ohne den anderen bestehen könne.

Ein Hund, der in der 17. Woche nach Abtragung des Gyrus der linken Seite geopfert wurde, und der zwölf Tage nach seiner Geburt operirt worden, zeigte im Cervicalmark den rechten Pyramidenstrang viel röther als den übrigen Querschnitt (Carminfärbung). Auch links ein kleinerer rother Fleck. Ich glaubte die bekannte doppelseitige Entartung vor mir zu haben. Gross war aber mein Erstaunen, als ich bei stärkerer Vergrösserung jede eigentliche secundäre Entartung vermisste, die sogen. Pyramidengegend aber erfüllt sah von einer Masse der allerdünnsten Nervenfasern, wie sie sonst in solcher Gruppirung nur in der grauen Substanz vorkommen. Axencylinder punktförmig, aber sehr deutlich, Markraum weisslich. Die einzeln dazwischen liegenden breiteren Nerven-

fasern waren ebenfalls in ihrem Durchmesser verkleinert. Auch der Pyramidenstrang der anderen Seite enthält viele Gruppen sehr verschmälerter Fasern. Ein Präparat von einem jungen, ebenso grossen normalen Hündchen wurde zum Vergleiche herbeigezogen und die Fasernverschmälerung war um so deutlicher. Die Pyramidenstränge enthalten schon normaliter sehr schmale Fasern, die schmälsten des Querschnittes der weissen Substanz. Die Minima im operirten Hunde waren durchaus nicht kleiner als im normalen, in diesem sind aber der Minima nur wenige und gleichsam ausnahmsweise enthalten. Im operirten Thiere waren die Minima die Mehrzahl und die eingestreuten „grossen" glichen den mittleren des normalen Hundes. Bei 960facher Vergrösserung ($^1/_{12}$ homogene Immersion von Powell) suchte ich mittelst eines engen Netzmikrometers den mittleren Durchmesser annähernd zu bestimmen.

Annähernd sage ich, denn ich verfuhr in der Weise, dass ich die Fasern nach dem Augenmass in drei Kategorien theilte, und nachdem ich an einer oder mehreren Fasern einer Kategorie den Durchmesser genau bestimmt hatte, nahm ich an, dass der Durchmesser aller Fasern dieser Kategorie derselbe sei, und mass das Areal, welches von der ganzen Faserklasse eingenommen wird. Ebenso verfuhr ich mit den beiden anderen Faserklassen. Aus dem Areal schätzte sich dann die Zahl der Fasern jeder einzelnen Klasse, indem jeder Nervenquerschnitt, willkürlich genug, als kreisförmig angenommen wurde. Trotz der Mangelhaftigkeit einer solchen Berechnung gibt das erhaltene Mittel eine gewisse Vorstellung von der ausserordentlichen Feinheit der Fasern. Der eben erwähnte Hund gab in einem Gesichtsfeld aus dem Durchschnitt eines Pyramidenbündels ein Mittel von 1·8 Mikromillimeter, die rothe Stelle im Pyramidenbündel der linken Seite gab 1·7 Mikromillimeter. Man sieht, wie bedeutend diese Fasern im Durchmesser verkleinert sind.

Zu bemerken ist ferner, dass die Verschmälerung der Fasern sich in allen von mir untersuchten sechs Fällen weiter erstreckt als das eigentliche Pyramidenbündel. Im vorliegenden Falle erstreckte sich die Ausbreitung nach vorn und bog in denjenigen Theil des Seitenstranges, der nach der Entdeckung von Löwenthal nicht vom Gehirn aus, wohl aber von einer Wunde des oberen Halsmarkes aus absteigend entartet.

Im Ganzen habe ich sechs Fälle an jungen Hunden untersucht, in denen ich statt der zu erwartenden Entartung die oben beschriebene Atrophie und keine Degeneration angetroffen habe. Das Material ist hier zu schwer herbeizuschaffen, sonst hätte ich gerne die Zahl der Fälle vermehrt. Und dies hätte ich um so eher gewünscht, als diese

sechs Fälle nicht einmal vollständig unter sich übereinstimmten. In keinem fand sich Degeneration, wenn auch die Thiere fünf Monate nach der Operation gelebt hatten, in keinem zeigte der Querschnitt des Halsmarkes den für Degeneration so charakteristischen weissen Fleck im frischen Markdurchschnitt, in keinem fehlte die Atrophie, die identisch ist mit der sogenannten Entartung von Gudden. Da, wo die Atrophie am geringsten war, war das ungefähre Mittel des Faserdurchmessers noch 2.4 Mikromillimeter. Die Verschiedenheit betraf aber das Uebergreifen des atrophischen Bezirkes über die Ausdehnung des eigentlichen Pyramidenstranges. In einem Falle war der grösste Theil des Seitenstranges beider Seiten ergriffen, in einem anderen fast der ganze Seitenstrang der rechten Seite (Hirnverletzung links), in einem Falle waren sehr schmale Nerven fast in allen Strängen der weissen Substanz zu finden. Es erinnert dieses Verhältniss an das verschiedene Uebergreifen der secundären Degeneration im Rückenmark, welche jetzt so oft nach Hirnverletzungen bei Anwendung der Präparationsmethode von Marchi und Algeri gefunden wird[1]).

Es ist also hier jedenfalls ein ausgedehnter Ernährungseinfluss des Gyrus sigmoïdeus vorhanden, aber ein ganz eigenthümlicher. Sollte diese Eigenthümlichkeit damit irgend zusammenhängen, dass hier die Operation am Gyrus noch keine Symptome erzeugt? Die folgende Beobachtung zeigt, dass ein solcher Zusammenhang nicht existirt. Ein kleiner, sehr junger Hund, dessen Alter ich nicht anzugeben vermag, da er von auswärts gekauft worden, wird am linken Gyrus operirt. Nicht der ganze Gyrus wird entfernt, die Gegend des unteren Winkels ist stehen geblieben (3. Juli 1886). In den folgenden Tagen gibt das Vorderbein und der Fuss alle Symptome taktiler Insensibilät. Das Hinterbein ist nicht in jeder Beziehung zu untersuchen, da das Thierchen zu lebhaft ist und nicht leicht still steht. Da aber die Hinterpfote im Zimmer öfters mit dem Zehenrücken auftritt und da es bei oft wiederholter Beobachtung zweimal gelang, dem am Tischrand stehenden Thier die Hinterpfote zu verschieben, dass sie frei herabhing, ohne dass der Hund es sogleich corrigirt, ist sicher anzunehmen, dass auch sie insensibel ist. Hingegen ist die Sensibilität am Kopfe rechts und links erhalten. Reaction auf Blasen wider die Rückseite der Ohren, Klemmpinzette in den Nasenflügel. Bald bedient es sich der taktil fühllosen Vorderpfote zu intentio-

[1]) Die Tingirung nach Weigert scheint für solche Untersuchungen weniger zu passen, weil hier die Individulalität der kleinen Fasern im Querschnitt weniger scharf hervortritt, als bei der Carminfärbung.

nellen Bewegungen. Kratzen des Kopfes, Herbeiholen eines Stück Fleisches. Wenn der Hund, wie so häufig, sich schüttelt, strauchelt er leicht mit den rechten Extremitäten und die vordere wird in die Luft geworfen, während die hintere auf dem Boden bleibt und, obschon sie nach aussen gleitet, das Thier vor dem Falle schützt. Der kleine Hund wird am 16. August, also sechs Wochen nach der Operation, getödtet. Das in doppelt chromsaurem Kali erhärtete Rückenmark zeigt keine Spur von Degeneration, alle Axencylinder nehmen stark Farbe an, aber die Fasern der Pyramidenstränge sind in grosser Ausdehnung auf der rechten Seite, in kleiner auf der linken, und im höchsten Grade verschmächtigt, wie bei den weiter oben besprochenen Hunden.

Dieses Thier war jedenfalls viel älter als die in den ersten Wochen operirten. Es ist kein Zweifel, dass die Operation in eine Uebergangsperiode fiel, in welcher der Gyrus schon seinen functionellen, aber noch nicht seinen bekannten trophischen Einfluss auf die Pyramidenstränge besass. Beide Einflüsse hängen also nicht so eng zusammen, dass sie nicht von einander trennbar wären.

Man konnte vermuthen, dass die hier beschriebene Gudden'sche Entartung bei jungen Thieren der einzige Ausdruck einer Degeneration sei, und dass sie einer wahren secundären Degeneration nicht fähig seien. Dies wäre ein Irrthum. Im Recueil zoolog. Suisse, Vol. IV, pag. 111, hat Löwenthal gezeigt, dass wenn man bei etwa 14 Tage alten Kätzchen den hinteren Theil des Seitenstranges einschneidet, Atrophie und dabei wahre Degeneration entsteht. Zu demselben Schlusse führen meine Versuche an sehr jungen Hunden, wo ich nach Verletzung eines Seitentheiles des Markes den Degenerationsfleck am frischen Querschnitt sah. Leider konnte ich aber die Degeneration nicht direct beobachten, da meine drei Versuchsobjecte zu sehr erhärtet waren, und nicht die Anfertigung passender Querschnitte erlaubten [1]).

---

[1]) Mit dieser Arbeit vergleiche man den 1894 erschienenen Aufsatz von Bikeles: Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugebornen Hunde. (Aus den Arbeiten für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystemes herausgeg. von Obersteiner. Zweites Heft.) In einer späteren hier nicht mitzutheilenden Arbeit werde ich zeigen, dass die sekundären Veränderungen in den Pyramiden des verlängerten Marks und in den sogen. Pyramidensträngen des Rückenmarks durchaus nicht mit einander parallel gehen müssen. 1895.

IV.

UNE VISITE AU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE.

Imparziale. *No. du 1er Sept.* ***1871.***

Nous sommes autorisés à dire, qu'une série de recherches *sur la prétendue excitabilité motrice de la partie antérieure du cerveau* vient d'être achevée dans le Laboratoire de notre Institut.

On sait qu'un travail a été publié l'année passée, à Berlin, tendant à prouver que certaines irritations du lobe antérieur du cerveau produisent des mouvements dans divers muscles du côté opposé du corps; les auteurs de ce travail concluent, contrairement à tout ce que l'on croyait savoir jusqu'à présent, que *la partie antérieure du cerveau possède des propriétés motrices.*

Or, les recherches de M. Schiff, qui seront bientôt publiées in extenso, tout en confirmant entièrement *les faits* observés à Berlin, fournissent la preuve que les mouvements en question ne sont point dus à une propriété *motrice* des régions excitées, mais à l'irritation de régions *qui président à la sensibilité tactile* (non dolorifique), — et sont par conséquent des mouvements *réflexes.* — L'extirpation des parties excitables n'empêche pas directement les mouvements, mais les affecte indirectement par l'abolition de la sensibilité tactile.

Disons, pour terminer, que la conséquence essentielle de ces recherches c'est que certaines dégénérescences du cerveau, notamment des lobes antérieurs, peuvent aussi produire une espèce d'*ataxie locomotrice.* Et, si nous ne faisons erreur, la littérature clinique contient, depuis longtemps déjà, quelques faits à l'appui de cette manière de voir [1]).

V.

LES „CENTRES MOTEURS" CORTICAUX.

Lezioni sull' Encefalo, *Florence, 2me éd.,* ***1873.***

(6me appendice, pag. 523.)

Tous les expérimentateurs modernes étaient d'accord que le cerveau proprement dit n'est ni excitable ni sensible. Et si quelques expéri-

---

[1]) Man sieht aus dieser kurzen vorläufigen Anzeige, wie auch aus den folgenden Arbeiten, dass Hermann (Jahresbericht für 1893, pag. 48) im Irrthum ist, wenn er glaubt, die taktile Empfindungsstörung nach dieser Exstirpation (im Jahre 1875) zuerst aufgefunden zu haben. 1895.

mentateurs ont vu naître des convulsions ou même quelquefois des douleurs comme effet d'une irritation du cerveau, faite grossièrement par une ouverture au trépan, ils les attribuèrent, avec *Flourens*, à une irritation transmise jusqu'à la base du cerveau et jusqu'aux nerfs qui y naissent. En effet on trouve à la base du cerveau, dans le pont de Varole, dans le pédoncule cérébral et dans les parties profondes des couches optiques, des points qui jouissent d'un certain degré de sensibilité, — sensibilité qui, selon toute apparence, n'est pas *douloureuse* mais seulement tactile, et qui peut néanmoins provoquer des actions reflexes. En outre, plus nous nous rapprochons de la moelle allongée, plus aussi nous trouvons nombreuses les parties dont l'irritation directe produit des sensations plus prononcées et des mouvements.

La physiologie cherchait à isoler, mieux qu'on ne l'avait fait au siècle passé, les parties qu'on soumet à l'irritation. Le cerveau, mis à nu et irrité dans ses parties les plus proéminentes, a été trouvé inexcitable. Ceci est d'accord avec la doctrine générale, appuyée sur l'induction et sur l'observation, que les *vraies parties centrales*, qui produisent non seulement la transmission mais aussi la transformation des impressions, ne réagissent pas à nos moyens artificiels d'irritation.

Il y a deux ans, *Hitzig* et *Fritsch* ont publié un mémoire où ils cherchaient à établir 1° qu'une irritation du lobe antérieur du cerveau produit des mouvements, du côté opposé du corps, dans les deux extrémités et dans la face; 2° que certains points sont plus en rapport avec les mouvements des extrémités antérieures; 3° que d'autres points mettent en mouvement les extrémités postérieures; 4° que certains points correspondent aux mouvements de la face et 5° qu'enfin, quand on irrite trop en arrière, vers le lobe médian, l'irritation reste sans effet. Les auteurs concluent d'après ces expériences que la partie antérieure du cerveau est *motrice*, dans le même sens dans lequel le sont les nerfs moteurs et dans lequel, avant mes recherches, [1]) on admettait que l'était la moelle épinière. Pour faire ces expériences, les auteurs découvrent avec le trépan une partie déterminée du lobe antérieur, et y placent les réophores d'une pile voltaïque, composée de six à dix petits éléments. A chaque fermeture et ouverture, on voit des contractions des deux extrémités, du côté opposé, ou seulement d'une extrémité selon l'extension du point irrité.

En répétant les expériences avec une machine à induction, à courant interrompu, les auteurs espéraient voir un tetanos dans la partie dont ils excitaient le centre; mais ils n'obtinrent que des contractions irrégu-

[1]) Et, comme il faut ajouter, les recherches de *Van Deen*. 1895.

lières, isolées, ou une forte contraction initiale qui, malgré la continuation de l'irritation, s'affaiblissait considérablement. Quant à l'irritation avec la pile, les auteurs font remarquer que, contrairement à ce qui arrive pour les nerfs, l'action du pôle positif prédomine généralement sur celle du pôle négatif. Ainsi il était plus facile d'exciter les contractions des extrémités postérieures, par exemple, si le pôle positif de la pile entrait dans le point du cerveau correspondant aux mouvements de ces extrémités et le pôle négatif dans un point indifférent, qu'avec la disposition inverse. D'après les auteurs ces expériences démontrent que dans les points indiqués par eux se trouvent les centres séparés des mouvements des différentes parties du corps. Ils excluent une propagation de l'irritation sur toutes les parties qui, selon eux, pourraient être considérées comme sensibles; sur les méninges, par exemple, qu'ils ont dû couper partiellement avant l'expérience, ou sur les nerfs sensibles; et, ne voyant pas de signes de douleur ou de sensibilité, ils croient être sûrs de ne pas avoir affaire à des mouvements réflexes.

Dans quelques expériences, peu nombreuses, ils ont cherché à extirper les parties, qu'ils regardent comme les centres moteurs et à conserver les animaux. Chez les animaux guéris, ils n'ont pas vu disparaître tous les mouvements volontaires des parties dont le centre moteur présumé était extirpé; ils se sont contentés de voir une certaine modification des mouvements: ceux-ci, d'après leur description, étaient devenus moins précis, plus hésitants, souvent peu sûrs; mais l'animal pouvait encore les exécuter tant bien que mal dans toute leur extension.

Nous reviendrons plus tard sur les caractères de ces mouvements. Maintenant nous tenous à dire que toutes les observations communiquées par ces auteurs et que nous avons nous-mêmes souvent répétées et modifiées, sont parfaitement exactes; on peut les vérifier facilement chez des animaux avec le crâne trépané, rendus presque immobiles par une narcotisation imparfaite.

Mais si nous sommes d'accord sur les faits, pouvons-nous l'être aussi sur les conclusions? Les auteurs croient s'être assûrés qu'ils ont affaire à une action motrice *directe;* ils croient avoir exclu parfaitement l'idée d'un mouvement *réflexe*, parce qu'il n'existe aucun signe de sensibilité.

Nos études sur la moelle épinière nous ont montré qu'il y a une sensibilité, non douloureuse, qui sans produire aucun signe de douleur est néanmoins apte à exciter des mouvements réflexes. Pour le moment, nous maintenons donc la possibilité que les mouvements observés par *Hitzig* et *Fritsch* peuvent être des mouvements réflexes, sans être produits par une sensation douloureuse. Nous avons déjà indiqué autrefois, que les

cordons postérieurs de la moelle épinière, servant à transmettre les impressions de contact, se continuent jusqu'à la moelle allongée sans avoir perdu leur excitabilité; tandis que les parties de la moelle, qui servent aux autres propriétés sensibles et motrices, perdent leur excitabilité déjà dans la moelle épinière et dans le reste des centres.

D'autres expériences nous ont montré que même l'irritation des pédoncules cérébraux et de la base des couches optiques, éveille encore une sensibilité, non douloureuse, que nous n'avons pas pu définir au commencement; mais ensuite nous n'avons pas hésité à la considérer comme sensibilité *tactile* [1]). Ainsi, les conducteurs de cette sensibilité, après avoir parcouru les cordons postérieurs de la moelle épinière, se retrouvent dans leur parcours vers le centre, à la base des couches optiques. Même dans cette région ils ne peuvent pas avoir atteint leur vraie terminaison, parce qu'ils sont encore excitables par des moyens artificiels. On pourrait donc penser que, dans les lobes antérieurs du cerveau, on retrouve un trajet ultérieur de ces nerfs du contact et que c'est leur irritation qui produit les mouvements constatés par les expérimentateurs de Berlin. Lorsqu'un animal ressent tout-à-coup, par l'irritation d'un point du cerveau, la sensation d'un contact étendu, non seulement de toute la superficie d'une extremité, mais encore de ses parties sensibles internes [2]), il n'est pas étonnant que cet animal fasse avec l'extrémité un rapide mouvement; une contraction fugace, semblable à celle qu'on peut observer dans les expériences sur les lobes antérieurs du cerveau.

Il s'agit donc de décider entre ces deux hypothèses: celle des expérimentateurs de Berlin, admettant l'existence dans le cerveau des *centres moteurs* excitables; et celle qui envisage les mouvements obtenus comme des *réflexes* produits par une sensation qui ne se manifeste pas comme douleur, ni par aucun autre signe que par les mouvements susmentionnés.

Si nous n'hésitons pas à accepter cette dernière explication, quoique, au premier abord, l'autre semble plus simple et plus naturelle, c'est parce que nous nous appuyons sur un grand nombre d'expériences, qui nous ont, entre autres, donné les résultats suivants:

A. Tout ce qui détruit, interrompt, ou affaiblit fortement la sensibilité, fait disparaître les mouvements en question et rend inefficace l'irritation de la partie antérieure du cerveau. Nous avons chloroformisé et éthérisé les animaux. Dans la narcotisation profonde une ouverture assez large fut pratiquée dans le crâne, avec le trépan, en correspondance avec

---

[1]) V. ma Physiol. du syst. nerv. Lahr, 1858, pag. 360.

[2]) Ibid. pag. 256.

le point du cerveau que l'expérience nous avait montré agir sur les extrémités postérieures. Les méninges furent enlevées et les aiguilles introduites dans la couche corticale. On ferme une pile de dix petits éléments *Daniell;* il n'y a aucune contraction. On attend jusqu'à ce que l'animal donne les premiers signes du retour des sensations: clignement des yeux au contact, retrait de la langue fortement comprimée; on irrite une seconde fois sans effet. On attend encore jusqu'à ce que les extrémités se retirent après une irritation locale: l'irritation du cerveau *n'agit pas encore.* Surviennent les premiers mouvements spontanés de l'animal et même à ce moment l'effet de l'irritation cérébale *peut manquer.* Ce n'est qu'un peu plus tard qu'enfin cette irritation produit une contraction des doigts et du genou [1]). On prend alors cinq éléments de la pile au lieu de dix, et l'effet est le même. Cette expérience a été répétée avec différents agents narcotisants, et a toujours donné le même résultat. Les membres peuvent déjà par une forte irritation douloureuse, produire des mouvements, alors que l'irritation du cerveau n'agit pas encore; or, nous savons que chez les mammifères narcotisés ou anesthésiés, l'irritation galvanique d'une partie *vraiment motrice* agit encore, alors que tous les mouvements *réflexes* sont rendus impossibles par l'anesthésie. Il est difficile d'admettre que s'il existe un centre moteur dans le cerveau, il fasse exception à cette règle générale [2]).

B. Sans l'application d'aucun narcotique, on peut faire cesser, momentanément, chez un animal normal, toutes les actions réflexes, pendant que les nerfs moteurs conservent leur excitabilité; il faut pour cela faire la respiration artificielle avec une grande fréquence, toujours en *augmentant* la *pression* de l'air: on arrive ainsi à un degré de pression où l'animal semble mort; après la cessation de la respiration artificielle, pendant quelques minutes, il n'y a plus de respiration spontanée; l'œil ne se ferme plus au contact; le pharynx ne se contracte plus quand on touche sa muqueuse; les réflexes sont abolis. Cet état d'apnée et de mort apparente dure toujours un certain temps, jusqu'à ce que la respiration automatique revienne. Or, si on irrite le cerveau pendant la durée

---

[1]) Nous avons souvent vu les chiens *marcher* (en trébuchant) après l'éthérisation — donc faire des mouvements indubitablement cérébraux — alors que le gyrus n'était pas encore excitable. 1895.

[2]) Un auteur, dont le nom jouit d'une certaine considération, surtout dans la question qui nous occupe, a répondu à ce mémoire en prétendant que ma méthode d'examiner ne serait pas acceptable, parce qu'il a toujours trouvé dans ses propres recherches, que l'éthérisation abolit l'excitabilité cérébrale. C'est ainsi qu'on fait la critique! 1895.

de cet état, même plus fortement qu'auparavant, on n'obtient aucun mouvement.

C. *Hitzig* et *Fritsch* ont fait observer que l'irritation *induite* de leurs « centres moteurs », ne donne pas, comme ils s'y attendaient, une vraie contraction tétanique; une semblable contraction tétanique est pourtant inévitable, lorsque de fréquentes secousses induites parcourent un centre *moteur;* mais il en est tout autrement quand nous avons affaire à un centre *sensible,* qui agit en produisant une sensation imprévue de contact. Le courant induit produira une sensation continue de contact, mais un contact continu n'est plus un excitant: le premier contact imprévu excite seul, et, quand il persiste dans la même forme, il n'est plus un excitant, ou bien il l'est à un degré bien inférieur qu'au commencement. Il s'ensuit que l'effet de ces irritations, tel que les auteurs l'ont constaté, parle déjà en faveur de l'hypothèse que nous soutenons.

D. Mais l'observation de l'effet d'*une seule* secousse d'induction est d'une importance encore plus grande.

En premier lieu on observe qu'une secousse d'induction très intense, agissant fortement sur un nerf, agit sur les soi-disant centres moteurs beaucoup moins qu'une simple fermeture d'un courant de pile, même si la pile est relativement faible. Dans le nerf moteur nous voyons souvent le contraire. Avant d'indiquer la cause de cette différence nous voulons indiquer une autre singularité.

On sait que, quand avec des machines d'induction de construction commune, et avec une pile relativement de petite résistance, on fait agir, sur une partie motrice, successivement une secousse d'induction de fermeture et d'ouverture très affaiblie, elle peut être sans action. On augmente l'intensité du courant jusqu'à ce qu'il devienne actif et on voit, dans les conditions maintenues par nous, que, comme on sait, l'induction d'ouverture agit, alors que la fermeture est encore trop faible pour produire une contraction. On doit augmenter de plus en plus l'intensité du courant jusqu'à ce qu'enfin la fermeture devienne active. Si l'on fait la même expérience sur les points excitables du cerveau, on peut obtenir le phénomène tout-à-fait opposé: l'induction de *fermeture* est celle qui devient la première active. On peut aussi dans un animal profondément éthérisé, irriter avec des secousses d'induction d'ouverture et de fermeture suffisamment fortes, pendant la période du retour de la sensibilité. La secousse de fermeture est la première active après l'éthérisation ou la chloroformisation. Il faut une sensibilité beaucoup plus éveillée pour que l'ouverture devienne active. Evidemment nous avons ici le contraire de ce qui se passe dans un appareil moteur; quelle en est la cause? La supériorité, générale-

ment observée, de l'induction d'ouverture, provient de ce que, dans la secousse d'ouverture la même quantité d'électricité parcourt le conducteur animal dans un temps beaucoup plus court qu'au moment de la fermeture. La durée d'une secousse d'ouverture est très courte, en faisant abstraction des oscillations terminales, qu'on ne peut plus regarder comme physiologiquement actives. On peut admettre qu'après un millième de seconde la secousse d'ouverture ne produit plus d'effet physiologique dans le conducteur animal. Ce temps suffit pour exciter puissamment un point d'un appareil moteur: il suffit souvent pour produire de la douleur là où il y a des nerfs sensibles pour ce genre de sensibilité. Mais là où on ne peut éveiller que la sensation de contact, il faut pour que l'excitation devienne active un temps beaucoup plus long. Une sensation faible qui ne dure qu'un millième de seconde, échappe à l'attention, elle ne produit point d'action réflexe, même si elle s'étend à une grande partie du corps. On comprend dès lors que, quoique pendant la secousse de fermeture l'excitation dans chaque différentiel de temps soit plus faible que pendant l'ouverture, cette faiblesse est plus que compensée par la plus longue durée de l'excitation.

Cette manière de voir est appuyée par d'autres expériences, que nous avons faites avec le courant de pile. Nous avons dit qu'un tel courant agit plus qu'un courant d'induction, et on comprend que nous attribuons cette supériorité à sa plus grande durée. Or, nous avons examiné, avec une roue tournante, avec laquelle on pouvait faire la fermeture d'une pile pour un temps arbitrairement plus on moins long, si réellement la différence de la *durée* du courant, nécessaire pour produire une excitation, est, entre le nerf moteur et les « centres moteurs », aussi grande que nous l'avons supposé. Une pile, dont la fermeture indéterminée produisait de fortes contractions, tant dans le cerveau qu'aux deux côtés du renflement lombaire de la moelle, fut fermée par la roue tournante; et on trouva que pour la force fournie alors par la pile, il suffisait d'un troismillième de seconde pour produire une contraction en irritant le renflement lombaire. On rechercha ensuite le minimum du temps nécessaire pour que la pile puisse exciter les soi-disant centres corticaux et l'on trouva $\frac{1}{250}$ de seconde. Donc, dans le cas donné, il fallait, pour ces parties du cerveau, une durée du courant presque dix fois plus longue que pour des parties motrices.

On comprend que dans d'autres expériences les chiffres étaient différents, mais le résultat était essentiellement le même [1]). On fit une expérience semblable dans la moitié droite du cerveau d'un chien, en la com-

[1]) Plus l'irritation est intense, plus le minimum de temps décroit. 1880.

parant à l'irritation du sciatique droit après refroidissement avec de la glace. Dans ce cas les différences entre le nerf et le centre étaient beaucoup plus petites, et tendaient à disparaître; et en même temps une secousse d'induction d'ouverture irritait le nerf beaucoup moins qu'une secousse de fermeture. Il est possible, quoiqu'on ne comprenne pas clairement pourquoi, que la supériorité du pôle positif dans le courant de pile, déjà observée par *Fritsch* et *Hitzig*, se réduise aussi à une différence dans la durée de l'irritation.

E. *Helmholtz* avait déjà observé que l'irritation d'un appareil moteur produit un mouvement avec un temps perdu beaucoup plus court que l'irritation d'un appareil sensitif, dégageant un mouvement réflexe. Ceci reste vrai même si on déduit du temps en question le temps employé par la sensation pour arriver au centre. La transformation de la sensation en mouvement dans le centre, demande un temps considérable. Il semble donc qu'en mesurant le temps qui se passe entre l'irritation des points excitables du cerveau et le commencement de la contraction musculaire, on puisse arriver à décider, *avec une certaine probabilité*, si c'est à un mouvement direct ou à un mouvement réflexe qu'on a affaire.

Soit chez un chien, la distance entre la racine du nerf sciatique et le muscle gastrocnémien = A et la distance entre le lobe antérieur du cerveau et le muscle gastrocnémien = N A; on doit, s'il s'agit d'un centre moteur dans le cerveau, pouvoir calculer approximativement le temps qui s'écoule entre l'excitation de ce centre et le commencement de la contraction du gastrocnémien. Il faut pour cela connaître le temps perdu qui s'écoule entre l'irritation de la racine du sciatique et le commencement de la contraction du muscle.

Nous avons mesuré avec différentes méthodes le temps nécessaire à l'irritation des points indiqués du cerveau pour donner les premiers signes d'une irritation du gastrocnémien; et nous avons trouvé ce temps sept à onze fois plus long qu'il n'aurait dû être si tout le trajet parcouru avait été de la même nature et avait eu la même vélocité de transmission que le nerf sciatique, de la racine au gastrocnémien. Pour faire ce calcul nous avons dû mesurer au commencement et à la fin de chaque série d'expériences, dans chaque animal, le temps qui s'écoule entre l'irritation des racines du nerf sciatique d'une part et, d'autre part, du sciatique au-dessus de la cavité poplitée et le commencement de la contraction du muscle. Le résultat que nous annonçons ici a été obtenu par trois méthodes différentes de mensuration. Nous avons employé la méthode de Pouillet: en irritant par une secousse de fermeture, la contraction du muscle servant à interrompre le courant en communication avec le signal.

Nous avons employé la méthode graphique ordinaire, et nous avons employé le chronoscope de *Hipp*, en irritant avec une forte secousse d'ouverture [1]).

F. Nos expériences sur les cordons postérieurs de la moelle épinière nous ayant familiarisé avec la physionomie des mouvements des animaux après la perte de la sensibilité tactile, nous avons reconnu, dans les descriptions données par *Hitzig* et *Fritsch* des mouvements des animaux après l'extirpation de leurs prétendus centres moteurs, tous les traits caractéristiques de la perte du sens tactile sans vraie paralysie motrice. Nous avons aussi extirpé chez beaucoup de chiens quelques-uns ou tous ces « centres » dans le lobe antérieur du cerveau, et, après guérison, nous avons reconnu que l'énergie des mouvements n'avait pas souffert mais bien leur sûreté et leur précision: les animaux se trouvent dans un véritable état d'*ataxie locomotrice*. Plusieurs fois nous avons montré deux chiens, dont l'un avait perdu ces centres cérébraux pour les extrémités, dont l'autre avait une destruction des deux cordons postérieurs de la moelle dans la région dorsale, et on ne pouvait constater *aucune différence* dans les mouvements des deux animaux. Donnons un rapide aperçu des particularités de ces mouvements pour les extrémités postérieures et pour la face.

A. Extrémités postérieures. Au repos l'animal les laisse lentement et doucement étendre et tirer en arrière, jusqu'à ce que son corps repose sur le genou, sans qu'il s'en aperçoive; il laisse mettre le dos des doigts sur le sol et il reste appuyé de cette manière. Il permet le croisement des deux extrémités sans opposition et sans les remettre en place jusqu'à ce qu'il perde l'équilibre; alors il se remet immédiatement et avec force dans la position juste.

En mouvement il court bien et avec force: il peut faire des sauts avec les extrémités postérieures, mais dans la course, il s'appuye quelquefois sans s'en apercevoir sur le dos du pied au lieu de la plante. Si le terrain est très uni et qu'on l'humecte avec de l'huile, un chien sain s'y tient bien: les chiens opérés glissent continuellement quand ils veulent faire des mouvements rapides. Les pieds cèdent sous le poids du corps, en déviant en arrière et le genou touche à terre. Quand l'opération n'était faite que d'un côté, le pied du côté opposé glissait seul. Chez beaucoup de ces derniers chiens, mais non chez tous, on pouvait voir

---

[1]) Cette dernière méthode est restée sans résultat, mais une nouvelle modification du chronoscope de *Hipp*, que nous venons de recevoir, nous fait espérer de pouvoir le faire servir à des expériences éloquentes. 1877.

qu'en liant le pied insensible en haut, de manière à ce que toutes ses articulations soient en flexion et ne puissent toucher le sol, le chien supportait cela tranquillement pour un certain temps et marchait sur les trois autres pattes. Il n'en fut pas de même pour l'autre pied; le chien cherchait à le délier, ou du moins il cherchait à le libérer au moment où il voulait se mettre en mouvement[1]).

B. Face. Pour la face l'anesthésie des animaux opérés était unilatérale. On pouvait voir facilement que les mouvements et la sensibilité à la douleur étaient parfaits dans les deux moitiés de la face. Les animaux mâchaient bien des deux côtés et la force ne manquait pas dans la mastication. Mais le fait le plus caractéristique était que quand on lui offrait, du côté opposé à la lésion, un os qu'on retenait sans le lâcher, il le prenait dans la bouche et le rompait avec les dents, s'il ne pouvait le retirer entièrement de la main; il mangeait ce qu'il avait dans la bouche; *mais il ne pouvait pas bien trouver la continuation de l'os qui touchait extérieurement sa mâchoire.*

Il devait chercher pendant un certain temps, tandis que de l'autre côté, si l'os lui était offert de la même manière, après la première bouchée il y revenait immédiatement, comme font en général les chiens. Il sentait donc le contact de la continuation du morceau dont il avait mangé une bouchée. Quand, après que l'animal avait saisi l'os, la main l'abandonnait dans sa bouche, la partie de l'os qui était hors de la bouche tombait s'il était du côté opposé à la lésion cérébrale et le chien devait ensuite le chercher à l'aide de l'odorat; tandis qu'il le tenait ferme dans la bouche, si l'os était de l'autre côté. Mais quand on lui donnait du pain très sec, sans odeur caractéristique et qu'on l'abandonnait après que le chien l'avait pris avec ses molaires de l'un ou de l'autre côté, ce pain tombait à terre dès qu'il en avait détaché la première bouchée. Il tombait sans que l'animal s'en aperçoive quand il était donné du côté anesthétique; quand il était donné de l'autre côté l'animal ne perdait rien.

Quoique les mouvements dépendants de la septième paire des nerfs cérébraux fussent parfaitement conservés des deux côtés, on voyait souvent, après que le chien avait mangé une substance un peu dure, que des fragments restaient des heures entières entre la joue ou les lèvres et l'arcade dentaire du côté anesthétique ou entre les dents de ce côté. Rien de semblable ne fut jamais observé du côté sain. Existe-t-il quelque chose

[1]) Quand on met des aliments près du bord de la table, le chien opéré qui se dresse alors sur les pattes postérieures et appuie les antérieures sur le bord de la table, ne peut plus se tenir *tranquille: il oscille continuellement* sur les pattes insensibles. 1876.

de plus caractéristique pour une anesthésie tactile, que ces phénomènes? Quoique les expériences précédentes semblent indiquer que les mouvements pouvant être produits par l'irritation directe du cerveau sont de nature réflexe et quoiqu'elles n'impliquent pas une vraie excitabilité motrice du cerveau, je ne veux pas *absolument* nier une telle excitabilité. On ne connaît pas, il est vrai, de faits démontrant dans le cerveau la présence d'éléments moteurs qui se rendent aux muscles de la vie animale [1]); mais tout récemment (1872) j'ai fait une nouvelle série d'expériences démontrant qu'une grande partie de la surface du cerveau depuis un peu en arrière du lobe olfactif jusqu'au quart postérieur des hemisphères, a une influence *accélératrice sur les mouvements cardiaques;* cette influence se manifeste par l'irritation avec des courants induits ou avec des courants fréquemment interrompus; elle n'est pas suspendue pendant l'anesthésie la plus complète. L'augmentation de la fréquence du cœur, produite par ces parties, ne dépend pas d'une modification dans la pression du sang; elle se propage jusqu'au cœur par les racines des nerfs spinaux, surtout pas les rameaux qui accompagnent les nerfs laryngés supérieurs. Cette influence, autant qu'elle a été étudiée jusqu'à présent, n'offre aucun des caractères d'une excitation réflexe; elle semble être l'expression d'une excitabilité directe.

VI.

DES PRÉTENDUS CENTRES MOTEURS DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX.

Rivista di Frenatria e Medicina legale, *Reggio-Emilia,* ***1876.***

. . . . . .

III. Observations critiques sur l'effet de la lésion des prétendus centres moteurs [2]).

. . . . . .

J'ai déjà à plusieurs reprises insisté sur la nécessité d'étudier l'effet *de la lésion* partielle ou totale d'un centre pour déterminer le rôle phy-

---

[1]) Comparez plus bas les faits observés sur des singes (cercopithèques) après la destruction des prétendus centres moteurs. 1895.

[2]) Au commencement de ce mémoire par une erreur de la rédaction, on a omis 2 pages d'introduction dans lesquelles j'ai énoncé et prouvé, que par des expériences d'irritation locale on ne peut jamais démontrer l'existence ou l'activité *d'un centre.* Je regette cette omission parce que même aujourd'hui beaucoup de médecins ne sont pas encore suffisamment persuadés de cette vérité et cherchent encore la preuve de l'existence d'un *centre moteur* dans des expériences de *Hitzig* et *Fritsch* et de *Ferrier.*

siologique de ce dernier, et, dès 1871, un an après les expériences de *Hitzig* et *Fritsch* [1]), j'ai indiqué que tous les effets immédiats de la destruction des prétendus centres moteurs appartiennent *à la sphère de la sensibilité*. Examinons à présent quelles sont les hypothèses qui ont été opposées à mes résultats expérimentaux, et occupons nous *de la nature des troubles qui résultent de la destruction de ces soi-disant centres*.

Dans leur premier travail, *Hitzig* et *Fritsch*, en partant de l'idée que les points indiqués par eux étaient *moteurs*, ont déjà essayé de confirmer leur hypothèse au moyen de l'extirpation de ces points. Ils y décrivent une série de phénomènes observés sur les animaux opérés, et croient devoir y discerner un *certain trouble* des mouvements. Ces observations sont déjà assez exactes, mais incomplètes; elles sont cependant suffisantes pour que ceux qui connaissent les troubles nerveux chez les chiens puissent y reconnaître un trouble de la *sensibilité* et non des mouvements. Dans l'un des appendices à mes *Leçons sur l'Encéphale* [2]), j'ai décrit des faits qui caractérisent tout particulièrement une paralysie de la sensibilité tactile et le trouble contingent et secondaire des mouvements et de l'attitude des parties qui est la conséquence de cette paralysie.

Henle, sans avoir lui-même fait de recherches et simplement en se reportant à celles de *Fritsch* et *Hitzig*, est arrivé à une conclusion analogue à la mienne [3]). Néanmoins, *Hitzig* m'accuse, encore dans sa dernière publication, de m'être fait une conception fausse de la nature des troubles en question; et pourtant *Hitzig* lui-même a depuis longtemps déjà abandonné sa première idée d'un trouble moteur proprement dit; mais pour sauver son idée d'une relation de ses centres avec les organes du mouvement, sans trop heurter les faits, qu'il avait mieux étudiés, il appelle le phénomène observé chez les animaux opérés, un *trouble de la conscience musculaire*.

Or, avec cet artifice, *Hitzig* lui-même abandonne l'idée d'*une paralysie*, et aucun des nombreux auteurs qui se sont occupés de cette question ne l'a reprise, si ce n'est, tout récemment, *Albertoni*, qui dit (Sperimentale 1876, fascic. 2, pag. 173) que le trouble dont il s'agit lui semble plutôt dépendre «*uniquement* de la prépondérance de quelques mouvements, mieux conservés, sur les autres, presque abolis, et de l'*indifférence de l'animal* «*pour les positions les plus incomodes*». J'ai cité verbalement pour mieux faire ressortir que le «uniquement» d'*Albertoni* n'est pas exclusif au

---

[1]) V. le N. IV, pag. 494 de ce volume.

[2]) V. la page 502 de ce volume.

[3]) V. Systematische Anatomie, Vol. Nervenlehre

point de lui cacher le trouble essentiel, à savoir: l'*indifférence,* comme il l'appelle, qui appartient sûrement à la sphère de la sensibilité, quelle que soit l'explication qu'on voudra en donner.

D'ailleurs, il n'existe pas de mouvements *presque abolis* et d'autres prévalents, ainsi qu'on peut le voir chez les chiens qui ont subi la destruction des centres pour les deux extrémités d'un côté, et qui, au repos et au moment où il se dressent sur leurs jambes, offrent tous les troubles caractéristiques: ces mêmes animaux, une fois qu'ils se sont mis à courir, se meuvent avec une dextérité et une rapidité telles qu'on peut difficilement les attrapper et que les personnes qui ignorent qu'ils ont été opérés, ne s'en doutent point. J'ai observé cela dès le 1er ou le 2e jour après l'opération, tandis que deux mois après ils offraient encore tous les signes caractéristiques de la destruction complète des centres soi-disant moteurs. Ces signes apparaissaient quelquefois pendant la marche lente, jamais pendant la course; cependant, si on faisait courir les animaux sur un plancher uni, rendu encore plus uni par un peu d'huile, ils glissaient souvent et risquaient de tomber, tandis que les chiens normaux y circulaient parfaitement. Ces faits, que j'ai déjà signalés précédemment, auraient pu rendre plus prudents les auteurs d'*hypothèses* (si elles méritent ce nom) qui admettent un trouble paralytique.

Aujourd'hui la plupart des auteurs reconnaissent qu'il s'agit réellement d'un trouble sensitif, mais quelques-uns admettent encore avec *Hitzig* que ce trouble est du ressort de la *conscience musculaire.*

Quoique je n'aie pas une idée bien définie de ce qu'on pourrait bien entendre par là, je comprends qu'il s'agit d'une sensibilité qui réside dans les muscles.

Sachs a récemment prouvé [1]) qu'il y a des nerfs sensitifs dans les muscles des grénouilles; j'ai constaté que chez les mammifères les muscles des extrémités possèdent une certaine sensibilité au contact [2]); chez les oiseaux je n'ai pas pu trouver dans les muscles de nerfs provenant des racines postérieures, que j'y ai recherchés de nouveau après la publication de *Sachs.* Cet auteur suppose *à priori* que ce qu'il a trouvé chez la grenouille doit se retrouver chez tous les vertébrés; si une telle manière de raisonner était juste, elle jetterait plutôt le doute sur les faits signalés par *Sachs,* puisque le fait contraire que j'ai constaté chez les oiseaux est

---

[1]) *Du Bois* und *Reichert's* Archiv, 1875.

[2]) Cette sensibilité est très faible et ne se montre que si on irrite le muscle non lésé à sa surface externe; je n'ai jamais pu la démontrer sans l'*intérieur* du muscle lésé ou divisé. 1895.

parfaitement net, tandis que la méthode des dégénérescences, suivie par *Sachs,* laisse toujours, chez les grenouilles, une porte ouverte à l'erreur: chez ces animaux, toutes les fibres d'un nerf coupé ne dégénèrent pas avec la même rapidité, ni en même temps.

Mais nous pouvons ici laisser cette controverse de côté: nous avons affaire aux mammifères; or tous conviennent que chez eux le muscle dans sa totalité peut avoir une certaine sensibilité, qui cependant n'est jamais bien vive. On pourrait l'appeler *sensibilité musculaire;* mais pour *Hitzig* et ceux qui adoptent sa manière de voir, la conscience musculaire est quelque chose de particulier, ayant une influence importante sur le maintien de l'équilibre et sur la perception de la position des extrémités. Tenons-nous en au fait concret; je veux montrer qu'une telle hypothèse est *inutile, improbable* et *insuffisante.*

Il est *inutile* d'admettre une qualité nouvelle et encore inconnue dans l'organisme, pour expliquer des faits qui s'expliquent suffisamment bien au moyen de modifications qui appartiennent déjà à la science positive, et dont la présence, dans le cas particulier, ne peut pas être mise en doute. Or, bien que dans la littérature médicale il ait été question de la « conscience musculaire », personne n'a pu en démontrer l'existence d'une façon non équivoque, et ceux qui croient à son existence, s'en font les idées les plus diverses sans que personne ait su délimiter nettement la fonction dont il parle.

La plupart des définitions qu'on en donne n'offrent aucun lien entre son absence et les phénomènes que *Hitzig* veut expliquer par cette absence. Il se peut que *Hitzig* tienne encore par devers lui une nouvelle définition, qui pourrait correspondre aux besoins momentanés de sa cause, et qu'il nous donne une nouvelle psychologie de la conscience des muscles, excogitée *ad hoc* et qui ne manquera pas de se plier à quelques phénomènes qu'il n'a pas pu prendre en considération, parce que, dans ses *nombreuses* expériences, il ne les a pas observés. Tout cela est peut-être très ingénieux, mais il existe une autre manière de voir plus simple et moins spirituelle: tous les phénomènes en question s'expliquent également bien, et même beaucoup mieux, en admettant que la lésion cérébrale a aboli dans les extrémités du côté opposé *la sensibilité tactile,* tandis que la sensibilité à la douleur et à la pression est épargnée, ainsi que l'*intégrité des mouvements musculaires.*

Or, outre le trouble des mouvements qui ne sont plus convenablement guidés par la sensibilité abolie, et qu'il s'agit d'expliquer, il y a encore d'autres signes de l'absence de la sensibilité tactile cérébrale, et comme ces signes se retrouvent dans les extrémités du côté opposé à la

lésion cérébrale, nous n'avons aucune raison de douter que cette sensibilité manque en elles; mais si elle manque, et si son absence explique suffisamment, et *mieux* que l'hypothèse de *Hitzig*, quelques phénomènes qu'il a observés, — l'admission d'une qualité occulte est *inutile*. Je décrirai dans la suite quelques expériences qui font bien ressortir les signes auxquels je viens de faire allusion.

Les expériences de *K. Vierordt* ont déjà montré toute l'importance de la sensibilité tactile de la plante du pied chez l'homme pour la régularité des mouvements et de l'équilibration; j'ai répété ces expériences sur des chiens en refroidissant le pied jusqu'à l'articulation tibio-calcanéenne, afin d'en émousser la sensibilité, et j'ai obtenu tous les phénomènes qu'offre le pied après l'extirpation des soit-disant centres moteurs. Il est à noter que le refroidissement du *pied* n'agit en aucune façon sur les principaux muscles qui le meuvent, et qui se trouvent dans la *jambe*. L'absence de la sensibilité tactile explique la différence entre les mouvements *très lents* qui sont souvent troublés, et les mouvements *rapides* qui ne le sont jamais, à moins que le plancher ne soit trop glissant. Elle explique cette contradiction apparente que, souvent, après l'extirpation des « centres moteurs cérébraux », le mouvement des extrémités atteintes pèche plutôt par l'*excès* que par l'*insuffisance*, — chose qu'on observe aussi chez l'homme au début de l'anesthésie, et chez les mammifères [1]) après la section des racines rachidiennes *postérieures* d'une extrémité. (V. ma Physiol. du Syst. nerv. et des Muscles, 1858.)

Même si d'autres faits ne nous donnaient pas l'explication des phénomènes qui nous occupent, l'hypothèse d'une sensibilité musculaire serait *peu probable*. Ces phénomènes se montrent dans toute leur évidence lorsque l'animal ne se meut pas, lorsqu'il est au repos, — c'est-à-dire lorsque les muscles sont *inactifs*, sourtout s'ils ne sont pas même tendus, — et disparaissent au contraire lorsque les muscles entrent en activité. N'est ce pas l'inverse qui devrait avoir lieu, s'il s'agissait d'une propriété du muscle qui eût, semble-t-il, pour but de guider et de limiter ses mouvements?

Au moment où l'animal veut se mettre en mouvement il redresse le pied, qu'un instant auparavant, alors qu'il était au repos, on pouvait mettre dans les plus singulières positions et faire en sorte que l'animal s'appuie sur la face dorsale de son pied renversé. On prétend que lorsque le pied s'appuie fortement sur sa face dorsale, l'animal ne sentirait rien d'autre qui le pousse à changer d'attitude que la faible tension des muscles antérieurs de la jambe? La preuve que cela est faux, la voici: après sec-

[1]) domestiques. 1895.

tion des tendons de ces muscles, un animal à cerveau intact se défend tout de suite avec des mouvements caractéristiques dès qu'on cherche à mettre son pied sur la face dorsale, tandis qu'un animal à « centres moteurs » extirpés, *reste* appuyé sur le dos du pied, indéfiniment, jusqu'au moment où il veut se mettre en marche. C'est pourtant chez le premier de ces chiens que la tension des muscles de la jambe n'existe pas. L'effet qu'on attribue à l'absence de la *sensation de tension* (si j'ai bien compris l'hypothèse), ne devrait pas manquer lorsque la *tension elle même* est absente. D'ailleurs, chez les animaux digitigrades, la tension des extenseurs des doigts est tellement insignifiante lorsque la patte repose sur son dos au lieu de reposer sur sa plante, qu'il est vraiment fort peu probable que ce soit cette tension qui les avertit de la fausse position de leur extrémité et non la *sensibilité cutanée* des doigts, dont le dos sent en même temps le contact avec le sol et le poids du corps : deux sensations également insolites pour cette région. Et si la ténotomie ne fait pas disparaître la répugnance de l'animal pour cette position anormale, tandis qu'elle disparaissait pour quelque temps chez un lévrier chez lequel j'avais émoussé par le froid la sensibilité cutanée du dos de la patte antérieure, comment éviter la conviction que cette répugnance dépend de la sensibilité tactile de la peau et non de la sensation de tension musculaire ?

L'hypothèse de l'absence de la conscience musculaire est non seulement inutile et improbable, mais, quand bien même on aurait *démontré* l'absence en question, elle serait *insuffisante* pour expliquer *tous* les phénomènes qui apparaissent après la destruction des soi-disant centres moteurs corticaux. J'ai déjà décrit dans une publication antérieure ce qu'on observe chez les chiens auxquels on a extirpé la région corticale dont l'irritation produit des mouvements de la face. Ce qu'on voit lorsqu'ils sont en train de manger, ou tout de suite après, ne peut en aucune façon être expliqué par une modification quelconque de la sensibilité musculaire et doit nécessairement dépendre de la sensibilité cutanée, tactile. Dans les extrémités, on peut aussi observer éventuellement des phénomènes qui, indépendamment des mouvements locaux, indiquent également une perte ou une diminution de la sensibitité de contact. J'ai fait à cet égand deux expériences non équivoques : chez un chien, j'avais depuis longtemps détruit complètement le prétendu centre de l'extrémité antérieure et incomplètement celui de l'extrémité postérieure du côté gauche ; tous les symptômes caractéristiques se montrèrent, mais lorsque l'animal marchait rapidement, au jardin, il n'y avait aucune trace de trouble ; par hasard, je me suis aperçu que cet animal avait une grande répugnance à poser les pattes dans l'eau, et faisait un détour pour éviter

les endroits mouillés; je lui bandai les yeux, je fis répandre de l'eau sur le plancher et je vis que lorsqu'en circulant il mettait la patte normale dans l'eau il la retirait immédiatement, la secouait, et prenait une autre direction; si au contraire c'était la patte affectée, il ne semblait nullement s'apercevoir qu'elle touchait l'eau, et y mettait aussi l'autre patte, pour se retirer alors seulement. Cette expérience a été répétée plusieurs fois en été; l'eau avait 19 ou 20° C. J'ai aussi répété plusieurs fois une autre expérience sur trois jeunes chiens que j'ai conservés longtemps après la destruction du «centre» de l'extrémité postérieure gauche: ils s'amusaient souvent à courir après des morceaux de papier soulevés par le vent; ils essayaient aussi d'attrapper une plume attachée à un fil, et qu'on retirait au bon moment et qu'on cachait; ils la cherchaient alors et on pouvait toucher avec la plume, flottant au bas de son fil, leur épaule ou leur cuisse; or, lorsque ce contact avait lieu à droite, ils le sentaient et se retournaient immédiatement, tandis qu'à gauche ils ne s'en apercevaient point, à moins que la plume ne franchisse la ligne médiane du dos.

Les chiens, opérés ainsi, cherchent souvent les insectes parasites, sans exclure l'extrémité postérieure affectée par l'opération, mais ici beaucoup plus rarement qu'ailleurs; ils sentent, sans donte, non seulement la piqûre, mais aussi le chatouillement produit par les déplacements des parasites, partout, excepté les régions affectées, où ils ne sentent probablement que les piqûres. Un petit chien de la race glabre, auquel j'avais extirpé les «centres» à gauche, et qui était infesté de *Trichodectus latus*, en avait un bien plus grand nombre à droite qu'à gauche. Cela me rappelle les *Goniocotes* et les *Lipeurus* qui s'accumulent en nombre bien plus considérable sur les oiseaux privés des hémisphères cérébraux que sur les oiseaux normaux.

Il est donc évident que la destruction des centres dont il s'agit produit une certaine anesthésie cutanée de la face et des extrémités, et que cette anesthésie suffit pour expliquer tous les troubles d'attitude et de mouvement qui résultent de cette destruction. — Il s'ensuit que l'hypothèse d'après laquelle les centres en question exerceraient une influence sur ce qu'on a appelé la conscience musculaire est superflue et manque d'une base scientifique. Je le répète: je ne prétends pas que *Hitzig* et ses adeptes entendent par «conscience musculaire» la sensation de tension dans le muscle; mais si ce n'est pas cette sensation, j'avoue ignorer ce que cela peut bien être.

En 1872, j'ai souvent répété l'expérience suivante, qui ne manquera pas d'intérêt pour ceux qui croient encore à la nature motrice des centres

qui nous occupent. Chez un chien jeune, mais pas trop petit, on extirpe les centres des deux extrémités gauches, ou seulement de l'extrémité postérieure; puis, au bout de 3 ou 4 semaines, alors que les phénomènes caractéristiques sont bien manifestes, on coupe, au niveau des dernières vertèbres dorsales ou des premières lombaires, le cordon postérieur de la moelle du côté droit, sans léser autrement la moelle. Après la guérison de la plaie, personne, à moins qu'il ne le sache d'avance, et malgré l'examen le plus minutieux des positions et des mouvements des extrémités postérieures, ne peut distinguer de quel côté on a lésé le cerveau et de quel côté la moelle: *les symptômes sont exactement les mêmes des deux côtés* [1]). Dans les premiers temps après l'opération on reconnaît le côté de la lésion médullaire à l'hyperesthésie à la pression; si elle ne s'est pas entièrement dissipée au bout de la troisième semaine, on attend la quatrième ou la cinquième, avant d'entreprendre la comparaison.

J'ai fait aussi, mais deux fois seulement, l'expérience suivante: quelques semaines après l'extirpation cérébrale, on coupe le cordon postérieur du côté opposé; après la disparition de l'hyperesthésie, on n'observe *aucune modification* des symptômes produits par la première opération.

Je voulais, enfin, renverser l'ordre de ces deux opérations et faire d'abord la section médullaire et puis, après la disparition de l'hyperesthésie, l'extirpation cérébrale; la comparaison aurait ainsi pu être entreprise immédiatement. J'en ai été empêché par le manque de chiens qui commençait à se faire sentir au Laboratoire de Florence.

On connaît, d'après l'observation pathologique, les symptômes que produit chez l'homme la destruction des cordons postérieurs. L'expérience donne chez le chien des résultats analogues. Et si la destruction des prétendus centres moteurs ne donne point d'*autres* symptômes. Qui peut, sans raison suffisante, douter que l'effet immédiat de cette lésion soit le même chez l'homme et chez le chien?

Or, de telles raisons sont inconnues jusqu'à présent: quelques auteurs ont voulu les chercher dans l'observation de l'homme, dans les cas d'absence

---

[1]) Une expérience analogue ne donne plus tout à fait les mêmes résultats chez les singes (Cercopithecus). La section des cordons postérieurs au niveau de la 5me ou 6me vertèbre dorsale donne une ataxie des mouvements, qui est, il est vrai, plus prononcée que chez l'homme, mais l'exstirpation cérébrale chez la même espèce donne une ataxie encore beaucoup plus forte que la dite lésion médullaire. C'est ce que nous tâcherons d'expliquer dans une note supplémentaire. Pour le moment je ferai remarquer que l'autopsie a montré que l'opération médullaire n'avait pas lésé le cordon latéral. Je conserve des préparations avec coloration *Weigert*. La comparaison avec l'homme malade est insuffisante parce que la maladie chez l'homme est toujours moins complète que l'effet de la destruction expérimentale. 1895.

ou de lésion grave des lobes antérieurs du cerveau. Mais si la fonction de ces lobes est la même chez l'homme que chez le chien, je pense que leur absence doit produire une espèce d'ataxie locomotrice, — tandis que les adeptes de *Hitzig* s'attendent à une sorte de paralysie psychomotrice [1]).

Les lésions partielles, décrites en grand nombre, ne peuvent rien prouver, parce que nous ne savons pas avec certitude quels sont chez l'homme les points analogues, au point de vue physiologique, à ceux du chien. Mais en parcourant la description de ces lésions, j'ai été frappé par le fait que, dans tous les cas connus, la paralysie *n'est pas plus fréquente* dans les lésions des lobes antérieurs que dans celles des lobes moyens. Ce fait ne parle pas en faveur des partisans des centres moteurs localisés dans les lobes antérieurs [2]).

Parmi les absences totales, ou presque totales, le cas le plus complet est celui de *Concato*, et même ce cas n'offre pas toutes les données nécessaires pour pouvoir le considérer comme un cas d'absence réellement tout-à-fait complète. Eh bien, dans ce cas, comme dans plusieurs autres moins complets, le mouvement était conservé et obéissait régulièrement à la «volonté». Les cas pathologiques, rapportés par beaucoup d'auteurs modernes, relativement aux localisations cérébrales, ne sont pas de nature à prouver, ou même à rendre probable, une seule des assertions de ces auteurs.

Il est vrai que l'ataxie que je demande n'a pas encore été constatée dans les cas suivis d'autopsie. Mais ceux qui connaissent l'histoire de l'ataxie locomotrice et des maladies analogues, ne s'en étonneront pas: il s'agit d'une partie de la pathologie qui n'a jamais eu d'initiative propre, et qui l'empruntait toujours à la physiologie. Et cela est vraie aussi pour les premiers cas d'ataxie décrits, que l'on croyait alors être *en opposition* avec la physiologie. D'ailleurs, des traces d'ataxie locomotrice cérébrale ne manquent pas dans les annales de la clinique, et si dans les cas graves elle n'a pas pu être reconnue, c'est que les malades étaient au lit, ou dans un état tel, que les médicins ne songeaient pas à rechercher les symptômes de l'ataxie, qui disparaissaient en face des autres.

Si j'ai dit que les symptômes d'une destruction des points excitables

---

[1]) Les faits cliniques modernes indiquent en effet l'existence d'une certaine ataxie locomotrice cérébrale dont j'avais prédit l'existence en 1871. 1895.

[2]) Quand ceci a été écrit (Mars 1866), on n'avait pas encore indiqué que chez l'homme la partie excitable du cerveau se trouve plus en arrière que chez le chien, c'est-à-dire autour du sillon de *Rolando*.

de *Hitzig* ne diffèrent en rien de ceux d'une section des cordons postérieurs, cela ne s'appliquait qu'aux symptômes observés pendant la vie physiologique. Car il y a une différence lorsqu'on empoisonne l'animal avec une dose faible ou modérée de strychnine ou de thébaïne: lorsque le tétanos commence et que les accès sont séparés par de longs intervalles (ce qui permet de distinguer facilement les accès spontanés de ceux produits par un contact), on peut voir que chez l'animal après la section du cordon postérieur d'un côté, du droit, p. ex., le plus léger contact du pied gauche provoque un accès; il suffit d'un souffle dirigé sur l'extrémité ou de chatouiller un doigt; il n'en est pas ainsi à droite: ces excitations ne provoquent point de tétanos, et il faut des excitations beaucoup plus fortes. Or, chez l'animal à lésion cérébrale, je n'ai jamais observé cette différence entre les deux côtés: les plus légères irritations produisent le tétanos quelle que soit l'extrémité sur laquelle elles agissent. Si on répète l'expérience sur un animal qui a à droite l'ataxie cérébrale et à gauche l'ataxie spinale, le *contact* du pied droit produit le tétanos, celui du pied gauche ne le produit pas.

Il en est de même pour le tétanos produit par la thébaïne, avec cette différence qu'on peut la donner en doses *relativement* plus fortes. Si la dose est trop grande, la différence des deux côtés se montre toujours dans la première période de l'empoisonnement, mais elle diminue et tend à disparaître avant la mort.

La différence en question s'explique par le fait que sous l'influence de ces deux poisons le premier réflexe qui produit un tétanos ne part ni du cerveau ni de la moelle épinière, mais de la moelle allongée, et que c'est seulement plus tard, lorsque la dose toxique est suffisante, que se manifeste successivement de haut en bas l'hyperexcitabilité de la moelle épinière. Les voies de transmission des sensations tactiles jusqu'à la moelle allongée sont libres dans l'ataxie cérébrale, mais non dans l'ataxie spinale.

J'ai depuis longtemps prouvé par une série d'expériences que l'augmentation de l'action réflexe se propage ainsi dans l'empoisonnement par la strychnine. Dans ces dernières années, un auteur allemand a nié mes conclusions; j'ai alors répété mes expériences, en les variant, et j'ai constaté de nouveau la justesse de mes résultats, en y ajoutant, en outre, qu'il en est de même pour la thébaïne. On peut observer ces fait aussi sur les grenouilles et les lézards.

Le but de ce travail était de confirmer que l'effet de la lésion des points excitables de la couche corticale des mammifères, — en tant que nous

le connaissons, et en tant qu'il se rapporte aux parties extérieures de l'animal, — se manifeste *dans la sphère de la sensibilité*[1]).

Je devrais maintenant me prononcer sur quelques objections qui ont été formulées contre ma manière de voir; une circonstance indépendante de ma volonté m'oblige de renvoyer cette discussion à un autre article. Ce retard aura l'avantage de me permettre d'examiner l'influence *vasomotrice* de quelques points des lobes cérébraux, indiquée dans un travail de *Eulenburg et Landois*, qui vient de paraître. Je chercherai de répéter leurs expériences, — si la difficulté de me procurer des animaux ne me le rend pas impossible.

VII.

DIE ERREGBARE ZONE DES GEHIRNS.

Pflüg. Arch. Bd. 30. — 1883, pag. 213.

Als Hitzig und Fritsch die Reizbarkeit einiger Punkte des Vorderhirns entdeckt hatten, glaubten sie in denselben eigentliche motorische Rindencentren gefunden zu haben, durch welche die willkürliche Bewegung vermittelt werde. Sie bezogen die beim Menschen so oft nach Hirnverletzung beobachtete Bewegungslähmung auf eine Veränderung dieser cortikalen Theile oder deren Ausstrahlungen gegen die Peripherie, und nahmen an, dass auch bei Thieren eine Exstirpation dieser „motorischen" Centra analoge Lähmung der willkürlichen Bewegung derjenigen Theile bewirken müsse, die bei Reizung jener Hirnpunkte in Bewegung gerathen. Die durch den galvanischen Reiz erzeugte Bewegung war ihnen und blieb der grossen Mehrzahl ihrer Nachfolger das unveräusserliche Kennzeichen des motorischen Centrums. Auch hier sehen wir wieder, dass, wie in vielen andern Fällen, die fast ausschliessliche Berücksichtigung der Reizversuche zu Irrthümern führt, die von der Wissenschaft nur mit grossem Aufwand von Zeit und Arbeit überwunden werden. Die scheinbare Evidenz und Einfachheit der Hitzig'schen Schlüsse beeinflusst noch heute einen grossen Theil, wenn auch nicht der Physiologen, doch der ärztlichen Schriftsteller. Man kann nicht leugnen, dass die scheinbare Uebereinstimmung jener Lehre von den Rindencentren mit der klinischen For-

---

[1]) On a souligné dans cette traduction ces dernières paroles — les mêmes qui se trouvent aussi plus haut au commencement — pour faire relever que cette expression et l'idée que s'y rattache m'étaient déjà familières à cette époque alors que tous les autres écrivains, physiologistes et médecins, même ceux qui plus tard ont changé d'avis, y voyaient encore les prétendus centres moteurs. 1896.

schung sehr wesentlich dazu beitrug, das Studium der Hirnpathologie zu beleben und demselben eine neue Richtung zu geben. Die Ergebnisse derselben werden es am besten rechtfertigen, wenn ich die Uebereinstimmung nur eine scheinbare genannt habe. Für die Physiologie war durch die Arbeiten der genannten Forscher die fundamentale Thatsache gewonnen, dass die Hirnlappen an ihren verschiedenen Regionen nicht gleichwerthig sind, sondern eine Differenzirung darbieten, die noch lange für das experimentelle Studium eine unerschöpfliche Aufgabe bieten wird.

Aber die wesentlich einseitige Behandlung derselben gab zu Widersprüchen reichlichen Anlass. Die vielfach und bis zum Ueberdruss besprochene Frage, ob in Hitzig's Versuchen die Reizung der Rinde das Wesentliche sei, oder ob Stromschleifen nach tieferen Theilen die Reizerfolge bedingt habe, können wir hier ganz übergehen. Es wird sich zeigen, dass die aus ihr geschöpften und mit so wichtiger Miene vorgebrachten Bedenken heute alles wissenschaftliche Interesse verloren haben. Aber schon früher, noch ehe diese Diskussion die deutschen und französischen Journale erfüllte, war eine andere Auffassung der Thatsachen vorgeschlagen worden, die in Betreff der Methode als der Ergebnisse sich sowohl durch grössere Einfachheit als durch grössere Uebereinstimmung mit den übrigen Errungenschaften der Nervenphysiologie empfiehlt.

Der erste Widerspruch gegen Hitzig und Fritsch ging eigentlich von ihnen selbst aus. Wenn ihnen auch die trügerische Seite der Reizmethode entgangen war, so sahen sie doch das Ungenügende derselben wohl ein. Sie haben daher ihrer Arbeit einzelne wenige Lähmungsversuche beigefügt, welche bestimmt waren, ihre Hypothese von den motorischen Centren zu stützen. Wer aber ihre genaue und gewissenhafte Beschreibung der operirten Thiere aufmerksam durchliest, wird erstaunt sein, hier gar nichts zu finden, was einer Lähmung der betroffenen Glieder ähnlich sieht. Nicht einmal eine Schwächung, eine „Parese" der willkürlichen Bewegungen ist in ihrer Darstellung mit Bestimmtheit zu erkennen, und es ist nur zu verwundern, wie die Verfasser diese und solche Versuche als bestätigende für ihre Ansicht aufführen konnten. So können Hunde nicht aussehen, denen die motorischen Centren exstirpirt oder auch nur verletzt sind. Wenn es wahr ist, was sich mir damals, gegenüber anderen deutschen Arbeiten schon längst als Ueberzeugung aufgedrungen hatte, dass ein einziger Lähmungsversuch mehr beweist, als 10,000 Reizversuche, so haben Hitzig und Fritsch sich selbst widerlegt. Das ärztliche Publikum, des grossen ihm gebotenen Ergebnisses froh, drückte gerne ein Auge zu vor dem Misserfolge der Lähmungsversuche, und dies um so lieber, je weniger die

meisten seiner Wortführer darauf vorbereitet waren, das von Hitzig und Fritsch beschriebene Benehmen der operirten Hunde auf seine wahre Bedeutung zurückzuführen.

Nicht so war es in Florenz. Langjährige und vielfache Studien über die verschiedenen Abtheilungen des Rückenmarks der Hunde hatten die Besucher des dortigen Laboratoriums mit der Physiognomie der verschiedenen nervösen Bewegungsstörungen so vertraut gemacht, dass man in der Beschreibung der Berliner Autoren sogleich alle wesentlichen Züge wiedererkannte, welche nach der hohen Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks als Ausdruck verlorenen Tastgefühles bei vollkommener Integrität des motorischen Apparates auftreten. Auch die durch Reizung erhaltenen Bewegungen hatten manche Eigenthümlichkeit geboten, die viel eher an eine reflektorische als an eine eigentliche Reizbewegung erinnerten. Man durfte hoffen, in den sogen. „motorischen Centren" einen Theil, vielleicht den wesentlichsten, der längst vermissten cerebralen Endigung der Fasern der Hinterstränge des Markes zu finden. Dass eine Fortsetzung der letzteren zum Theil im Vorderhirn gesucht werden durfte, darauf hatten schon längst die Versuche mit Compression der Carotiden beim Menschen (cf. Lehrbuch der Nervenphysiologie, Lahr 1858, pag. 108) mit grosser Wahrscheinlichkeit hingewiesen.

Es wurden nun sogleich eine Anzahl von Exstirpationsversuchen an verschiedenen Stellen der reizbaren Zone vorgenommen. Die Stellen der Hirnrinde (und tiefere Verletzungen suchte man so viel es ging zu vermeiden), welche dem Kopf, den vorderen und den hinteren Extremitäten entsprachen, wurden theils isolirt, theils combinirt an Hunden verschiedenen Alters zerstört und die Thiere wurden zur Beobachtung lange am Leben erhalten, um jede Spur des Traumatismus und der manchmal mit ihm verbundenen tieferen Störungen zu eliminiren. Gelegentlich wurden auch während der Operation die blossgelegten Theile elektrisch gereizt, und ebenso wurde die Wirkung anderer Reize geprüft.

Ganz unzweideutig waren die Ergebnisse dieser Untersuchungen. Die Exstirpation der Hitzig'schen (und, wie ich später sah, auch der Ferrier'schen) Rindencentra lähmt nicht die cerebrale Bewegung eines einzigen Muskels oder einer einzigen Muskelgruppe, ebensowenig sind die Bewegungen geschwächt.

Aber wenn sich die Thiere langsam bewegen oder wenn sie stehen, sieht man einzelne Modifikationen in der Haltung der Glieder, die ganz und gar übereinstimmen mit den Modifikationen nach Durchschneidung der Hinterstränge des Marks, und die sich alle ohne Ausnahme vollständig erklären lassen aus dem Mangel des Berührungsgefühles und der daraus

resultirenden mangelhaften Kenntniss der Lage der Glieder, der Spannung der Gelenke, der Grösse der ausgeführten Bewegung, und der Unebenheiten und der Consistenz des Bodens, auf den sie sich stützen [1]).

Die Bewegung der Kiefer, das Kauen und die dazu gehörigen Hülfsbewegungen der Zunge werden nach völliger Exstirpation des Kopftheils ebenfalls so ausgeführt, wie wenn das Berührungsgefühl dieser Theile herabgesetzt oder verloren wäre.

Entsprechend zeigt die direkte Untersuchung der der Verwundung des Hirns gegenüberliegenden Körperhälfte, dass das Tast- und Berührungsgefühl der betreffenden Theile verloren ist.

Die Bewegungen, die nach elektrischer Reizung der sogen. motorischen Rindencentra entstehen, zeigen auch nicht die geringste Eigenthümlichkeit, durch welche sie von Reflexbewegung in Folge plötzlicher und heftiger ausgebreiteter Tastempfindung zu unterscheiden wären.

Schon im Jahre 1871 waren diese Resultate so weit festgestellt und so oft demonstrirt worden, dass einer meiner Zuhörer, der Redakteur des medicinischen Journals „L'Imparziale", dieselben nach meinen Mittheilungen in einem Artikel seiner Zeitschrift unter dem Titel *„Una visita al laboratorio de Fisiologia"* kurz skizziren konnte.

Diese Erscheinungen erklären sich alle ohne die Annahme von Centren, sie widersprechen der Annahme motorischer Centren an den verletzten Stellen der Rinde.

Später (1873) habe ich im Anhange zu meinen Vorlesungen über das Centralnervensystem (herausgegeben von Marchi, zweite Auflage) eine etwas mehr ins Einzelne gehende Darstellung meiner Versuche gegeben.

Damals war es mir nach Fortsetzung meiner Beobachtungen schon im Gegensatz zu den französischen und mehreren deutschen Forschern klar geworden, dass die wirklichen und unmittelbaren Folgen der Exstirpation der betreffenden Rindenstellen sich niemals zurückbilden, dass sie Monate und über ein Jahr bestehen können, wenn das Thier so lange am Leben erhalten wird. Hierauf kommen wir noch zurück.

Im Januarheft der „Rivista sperimentale di Freniatria" von 1876 erschien ein weiterer Artikel in zwei Abtheilungen, in welchem ich mich besonders bestrebte, zu zeigen, dass auch die neuere Annahme von Hitzig, nach welcher die sogenannten Centren spezifische Organe des Muskelbewusstseins darstellen, den Thatsachen nicht entspricht, obgleich diese Ansicht sich schon dem wahren Verhalte nähert. Neue Beobachtungen

---

[1]) Siehe dieselben Thatsachen angegeben von Munck, Berliner Akademie 1893, pag. 759 et seq. 1894.

werden mitgetheilt, um den Satz zu befestigen, dass die Hirnläsionen Verlust des Berührungsgefühles erzeugen, und alle Gründe werden erörtert, die der Annahme eines corticalen Centrums entgegen stehen. Die Arbeit schliesst im dritten Heft von 1876 mit der Erklärung:

„Zweck dieses Aufsatzes war zu bekräftigen, dass die Wirkung einer Verletzung der reizbaren Zone der Hirnlappen bei den Säugethieren, so weit diese Wirkung bekannt ist und sich auf die äusserlich sichtbaren Körpertheile bezieht, ganz auf die Sphäre der Sensibilität beschränkt ist (rimane nella sfera della sensibilita)[1]."

Man sieht also, dass ich immer nur von den Versuchsthieren spreche. Ich wagte es nie, die Analogie für den Menschen geltend zu machen, und auch heute, nachdem ich für die Affen (Cercopithecus, Hapale) meine Ansichten wesentlich bestätigt gefunden, nachdem andere Collegen, wie Luciani und Munck, in Betreff anderer Affen zu ähnlichen Ergebnissen gelangt sind, glaube ich mich noch nicht berechtigt, die Schlüsse unmittelbar auf den Menschen zu übertragen. Nur bestimmtere Fragen und die Mahnung der grössten Vorsicht und Umsicht in der Untersuchung nehme ich in die menschliche Pathologie mit herüber, die nach eigener Beobachtung zu entscheiden hat, wie weit der Analogie hier Geltung zu gestatten ist.

Gerne wird man es mir erlassen, in eine Darstellung der übrigen Litteratur unseres Gegenstandes in den Jahren 1870 bis 1876 einzutreten. Sie ist die unerfreulichste in der ganzen neueren Physiologie. Versuche wurden zwar viele gemacht, aber die Beobachtungen sind mangelhaft und einseitig, weil sie unter dem Druck theoretischen Vorurtheils leiden, und sie sind mit einer Kritik gemischt, der die Kenntniss der Thatsachen fehlt. Interessant sind hingegen die Beobachtungen, die während dieser Zeit der menschlichen Gehirnpathologie zuflossen, obschon auch hier die Darstellung fast nie ohne eine, mindestens sehr entbehrliche theoretische Würze bleibt. Lesenswerth sind die hierher gehörigen experimentellen Arbeiten von Nothnagel und von Soltmann.

Im Jahre 1876, wenige Monate nach meiner letzten oben erwähnten

---

[1]) Wernicke in seinem so eben erschienenen lesenswerthen Werke über Gehirnkrankheiten, stellt in den historischen Bemerkungen die Sache so dar, als hätte ich durch die Auffindung der Sensibilitätsstörungen nur ein constantes Faktum mehr den übrigen hinzugefügt, welche als Folgen der Hirnverletzungen bekannt waren, und scheint zu übersehen, dass ich die Sensibilitätsstörung vielmehr seit 1871 als die einzige direkte Folge der Verletzung betrachte, von welcher alle anderen sekundär abhangen. Ein anderer Irrthum Wernicke's ist es, dass erst Goltz (1876) eine systematische Reihe von Exstirpationsversuchen begonnen habe.

Arbeit, erschien im 13. Bande von Pflüger's Archiv eine Untersuchung von Goltz, welche neue Gesichtspunkte in diesem Gebiete eröffnete, oder vielmehr neue Gesichtspunkte schuf, indem sie über die Grenzen des Gebietes hinausging. Die Frage drehte sich bisher um die Bedeutung der reizbaren Rindentheile. Goltz beschränkte seine Untersuchungen nicht auf die Rinde, sondern er suchte die Exstirpationen möglichst tief und möglichst ausgedehnt zu machen. Er musste also zu anderen Resultaten gelangen als seine Vorgänger. Insofern er aber die Rinde mit zerstörte, mussten die Resultate der Vorgänger neben andern in den Goltz'schen Versuchsergebnissen enthalten sein. Ihm ist es endlich gelungen, die Thatsache zu bestätigen, welche damals noch allgemein bezweifelt, ja als Täuschung behandelt wurde, dass nach Verletzung der entsprechenden Hirntheile der Tastsinn der Haut geschwunden ist, und es ist interessant, dass er zum Belege mehrere derselben Beobachtungen vorbringt, die auch in meinem Aufsatze enthalten sind. Aber, fährt Goltz fort, es ist nicht nur der Tastsinn, es ist auch die Empfindung für Druck, für Schmerz, „es ist eben die gesammte Hautempfindung in allen ihren Qualitäten in der einen Körperhälfte geschädigt". Mit Unrecht glaubt Goltz, dass ich dies übersehen habe. Ich konnte es nicht sehen, weil dies bei Rindenverletzungen, die sich möglichst auf die äusserste Hirnschichte beschränken, in der That nicht der Fall ist. Goltz hat aber seine Exstirpationen bis zu einer unbestimmten Tiefe hin vorgenommen, und so lernen wir aus seinen Versuchen, dass in der Tiefe des Vorderhirns auch noch Leiter verlaufen, die sich auf die anderen Empfindungsqualitäten beziehen, während näher der Oberfläche die Tastempfindung, und zwar vollständig, repräsentirt ist, denn sie fehlte nicht nur zum Theil, wie bei Goltz das Druckgefühl, sondern vollständig in meinen Exstirpationsversuchen. Ich begreife, dass sich Goltz nach seiner Denkweise mit dieser Folgerung nicht einverstanden erklären wird, aber er wird nicht leugnen können, dass auch meine Anschauung in manchen Thatsachen ihre Berechtigung findet.

Uebrigens darf ich nicht verschweigen, dass auch in meinen Rindenversuchen die andern Gefühls- und Sinnesempfindungen (das Gehör ist nicht untersucht) oft in der traumatischen Periode oder am Anfang derselben gelitten hatten, aber das konnte nicht in Betracht gezogen werden, weil diese Erscheinungen vorübergehend waren und offenbar einem Uebergreifen des traumatischen Einflusses ihre Entstehung verdankten.

Ein sehr glücklicher Griff von Goltz war es, zu vielen seiner Versuche abgerichtete Hunde zu benutzen, welche auf Verlangen den einen oder den anderen Vorderfuss darreichten. Diese Fähigkeit wurde bei seinen

Hunden nach der Operation für die Pfote der gegenüberliegenden Seite vorübergehend und auch in manchen Fällen dauernd unterdrückt. Dies führte den Verfasser zu der allgemeinen Bemerkung, dass, wenn auch das Gehen und Laufen (für den ersten Augenschein, Schiff) wieder normal geworden, doch noch für lange Zeit auf der affizirten Seite jede Bewegung fehle, bei welcher der Vorderfuss als Hand gebraucht werde.

Es scheint mir, dass durch diese Beobachtungen, die allerdings nur dadurch möglich waren, dass die Verletzung sich nicht an das Rindengebiet hielt, sondern viel tiefer nach innen sich erstreckte, uns ein ganz neues Gebiet eröffnet wird. Wir werden ähnliche Beobachtungen bei Munck's Versuchen wiederfinden und auch ich habe, erst durch Goltz angeregt, mich vielfach mit denselben beschäftigt. Hält man sich an den Hund allein, so mag Goltz's Ausdruck zutreffend erscheinen, dass bei tieferer Verletzung des Vorderhirns einer Seite die Pfote der andern sehr lange (oder auch dauernd) nicht mehr „als Hand" benutzt wird. Aber auch hier erleidet dies einige Einschränkung. Hält man einem passend operirten Hunde einen Knochen vor, so dass er ihn mit den Zähnen nicht leicht erfassen kann, indem man das Thier z. B. hinter einem Gitter zurückhält, so sucht er den Knochen mit der Pfote an sich heranzuschieben. Dazu gebraucht er nur die Pfote der nicht affizirten Seite, so sehr man es ihm auch erleichtern möge, sich der anderen mit Erfolg zu bedienen. Letztere bleibt unbeweglich, wird also nicht „als Hand" gebraucht. Gibt man ihm hingegen den grossen Knochen, so streckt er oft, aber bei weitem nicht immer, beide Vorderbeine gerade nach vorn, um ihn festzuhalten. In diesem Falle werden also beide als Hände in Anwendung gebracht. Freilich — und dies thut hier nichts zur Sache — gelingt ihm das Festhalten nur mit der normalen Vorderpfote, die andere ist dazu wegen der mangelnden Tastempfindung eben so wenig geeignet, wie sie es ohne Verletzung der Centra nach blosser Trennung der Hinterstränge des Markes ist. Aber der Hund macht doch oft mit dieser Pfote alle erforderlichen Bewegungen, er legt sie auf den Knochen, wenn man auch letzteren ohne alle Resistenz unter ihr hervorziehen kann, was das Thier beim Benagen oft selbst thut, wenn die andere Pfote nicht zu Hülfe kommt. Noch besser und beständig sieht man diese Art der Benutzung der unempfindlichen Vorderpfote bei gut operirten Ratten und Eichhörnchen (etwas weniger gut bei Krallenaffen und gar nicht bei Meerkatzen). Die unempfindliche Pfote, die nicht nach der Nahrung greift, wenn die Hirnverletzung tief genug ist, wird, wenn der Bissen ergriffen ist, symmetrisch mit der andern Pfote in die Luft gestreckt, um denselben beim Fressen festzuhalten, aber oft genug sieht man, dass die des

Tastgefühls verlustige Hand den Bissen gar nicht berührt, sie bleibt oft in geringer Entfernung und schliesst sich hier, wie wenn sie etwas festzuhalten hätte[1]). Oder die Hand berührt auch den Bissen so lange sie offen ist, kommt aber eine etwas schwierigere Stelle, so dass sie fest zugreifen müsste, so schliesst sie sich leer. Ich habe dies im Jahre 1877 den Mitgliedern des internationalen medizinischen Kongresses öfter vorgezeigt. Es ist nicht zu verwundern, dass nach einiger Zeit das Thier manchmal die Hand, deren Untüchtigkeit es gewahr werden muss, gar nicht ausstreckt und sich nur der anderen oder auch (Ratten und Wanderratten) keiner von beiden bedient und nur mit dem Munde frisst. Aber dies, wenn es geschieht, findet sich nur bei vereinzelten Gelegenheiten, und bei der nächsten Mahlzeit können wir wieder beide Pfoten ausgestreckt finden, und diejenige, welche mit den Fingern nicht hält, macht sich manchmal durch Andrücken des Handgelenkes nützlich, während die Finger leer in Beugung verharren.

Eine andere Handverrichtung sowohl der Vorder- als der Hinterpfoten, welche manchmal vorhanden ist, wenn alle übrigen Handverrichtungen mit Ausnahme der so eben erwähnten, fehlen, zeigt sich beim Kratzen. Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass alle Thiere sich viel seltener auf der verletzten Seite kratzen, wenn der Hinterstrang des Rückenmarks hoch oben durchschnitten ist, und auch hierin, wie in jeder andern Beziehung hat die Zerstörung der Hitzig'schen Centren der andern Seite (oder ihrer nächsten Nachbarschaft) bei Säugethieren gleichen Erfolg. Sie fühlen nicht die kitzelnden und wahrscheinlich nur die tieferen schmerzhafteren Insektenstiche. Es häufen sich darum die Insekten mehr auf der der Hirnverletzung gegenüberliegenden Seite an. Hat man nun die Hitzig'sche Rindenfläche für eine einzelne Extremität desorganisirt, so bemerkt man, dass hier die Insekten in auffallender Zahl sich versammeln. Es gilt dies übrigens nicht in gleichem Maasse für alle parasitischen Insekten. Am wenigsten für die Flöhe und beim Hunde viel mehr für die Anopluren, den Trichodectes. Bei Ratten und Meerschweinchen gilt es für die Anopluren und Milben. Ueber Aehnliches nach Hirnverletzungen bei Vögeln siehe meine Arbeit in „Rivista sperimentale" 1876, pag. 272. Das Kratzen kann demnach, durch die geringere Empfindlichkeit auf der entsprechenden Seite, seltener werden. Aber es wird beobachtet. Und dabei bedienen sich die Hunde mehr der Hinterextremitäten, seltener der vorderen. Dabei hat das

[1]) Siehe die Auffassung derselben Thatsachen bei Munck. Berliner Akademie 1893. (1894.)

Kratzen eine gewisse Unbehülflichkeit, die mit der taktilen Unempfindlichkeit der Finger zusammenhängt. Macht man nun am (resp. wieder blosgelegten) Hirn eine tiefe Goltz'sche Verletzung, so hört bei Hunden und Krallenaffen das Kratzen nicht ganz auf, aber es wird viel seltener. Bei letzteren dienten, wie bei ächten Affen, oft die Hände der verletzten Seite zum Kratzen auf der entgegengesetzten. Seltener wird es auch bei Ratten, Meerschweinchen und Eichhörnchen. Wir haben also hier eine andere, wenn auch unvollkommene Handleistung. Bei Meerkatzen hört, wenn die Hirnverletzung eine ganz genügende ist, das Kratzen mit den entsprechenden Extremitäten völlig auf. Es kann aber auch vorkommen, dass es fortdauert oder sich nach einigen Tagen wieder herstellt, während die anderen „willkürlichen" Bewegungen fehlen.

Wenn Affen beim Dahinschreiten auf einem horizontalen oder schrägen Stangengitter die einzelnen Stangen mit den Händen umfassen, mit den Fingern umkrallen, so könnte vielleicht auch dieses eine Handleistung genannt werden. Nun ist dieses Umkrallen nie verloren, wenn man auch tiefe Stücke aus der Umgegend der Centralfurche der Hirnwindungen herausgegraben hat. Gab ich aber (in einem neueren Versuch in Genf) dem Gitter eine immer mehr und mehr vertikale Richtung, so hörte bei ungefähr 60—65° das Umfassen mit den Fingern auf, sobald das Gehen mehr ein Klettern wurde. Sobald der Affe (Macacus Cynomolgus) erst mit dem Blick die Entfernung der Stelle abmass, die Stelle fixirte, die er mit der Hand zu fassen hatte, bediente er sich nur der Extremitäten der verletzten Seite und ein wenig (per nefas der Operation) der hintern Extremität der gegenüberliegenden. Die vordere Extremität wurde schlaff, wie gelähmt. Den grössten Theil des Tages, immer wenn der Affe nicht ging, zeigte die obere Extremität hier den von Ferrier und Luciani, zum Theil auch von Munck gut charakterisirten lähmungsähnlichen Zustand. Der Affe war tuberkulös, hustete oft, und ausser beim Gehen wurde jedes Mal beim Husten die des Tastgefühls ermangelnde, dem Kitzeln unzugängliche Extremität energisch bewegt. Beim Husten war es ein Werfen nach vorn und aussen, mit unvollständiger Streckung der Finger.

Um zu untersuchen, ob dieser lähmungsähnliche Zustand nach tiefer Verletzung des Vorderhirns (d. h. in der Gegend der Centralfurche), wie manche und auch Ferrier glauben, unter den Säugethieren dem Affentypus eigenthümlich sei, oder ob er innerhalb dieses Typus nur von der besonderen Form der habituellen Bewegungen abhänge, die des Beiraths der Sensibilität mehr bedürfe, als die mehr symmetrischen Bewegungen anderer Säugethiere, wurden fast gleichzeitig mit dem Macacus zwei halberwachsene Exemplare (die Stirne war eben weiss geworden) von

Hapale albicollis Spix untersucht. Bei diesen niederen Affen ist die Bewegung ganz die der Eichhörnchen, nur träger. Sie klettern nicht, sondern sie laufen an den Bäumen, in symmetrischer Stellung der Vorderfüsse, hinauf, sich mit ihren Krallen einhackend. Zwischen wenig entfernt stehenden Aesten bewegen sie sich springend. Wenn sie in einer Hand Nahrung tragen und auf drei Füssen auf Bäume klimmen, wird, wie ich vor Jahren an Hapale pennicillata in Paris beobachtete, ihre Bewegung dem Klettern ähnlicher, bleibt aber immer noch ein Laufen, das dem Klettern nur das Nachziehen des Körpers mittelst der unteren Schultermuskeln entlehnt.

So weit sich nun bei diesen Affen eine topographische Vergleichung der Hirnverletzungen anstellen lässt, ist es offenbar, dass bei den Seidenaffen die Symptome derselben örtlichen Hirnzerstörung eine ganz andere Physiognomie darbieten als bei den höheren kletternden Affen. Bei Hapale ist die Locomotion gar nicht gestört und sie erklimmen das Gitter auch selbst dann mit beiden Händen, wenn es fast vertikal gestellt war. Den Dimensionen der Thiere entsprechend, nahm ich ein viel engeres Gitter mit sehr dünnen Branchen. Allerdings wird in Folge der hier wie bei den höheren Affen stark ausgesprochenen taktilen Anästhesie (andere Anästhesien waren vom zweiten Tage an auch nicht spurweise wahrzunehmen) das Laufen auf dem Gitter dadurch etwas erschwert, dass die Hand der pathischen Seite nicht immer auf die Drähte aufgesetzt wird, sondern dieselben mit den Fingerrücken berührt oder gar in die Maschen hineinfällt. Die normale Hand wurde nach einem solchen Unfall, den ich manchmal künstlich herbeiführte, mit grosser Gewandtheit herausgezogen, bei der pathischen schien es der Affe nicht zu merken und wenn er sie heben wollte, stiess sie wider das Gitter, aus dem sie das Thier mit sichtbarer Anstrengung der Armgelenke und manchmal nicht sehr schnell herauszog. Beim Erklettern von Fenstervorhängen, die keine Maschen boten, zeigte sich nichts Ungewöhnliches, wenn nicht manchmal, wie bei Nagern, die Nägel (der pathischen Hand) sich in die Fäden einhackten, was das mit dem übrigen Körper weiter laufende Thier erst, wie die Ratten, durch den Zug am Thorax zu merken schien. Das Springen selbst war normal, geschah aber erst nach längerem Zaudern. Man konnte lange dem Treiben der Thiere zusehen, ohne, wenn man nicht vorbereitet war, etwas Pathologisches zu merken, denn von normalen Bewegungen fehlte nur eine, die Initiative im Greifen nach der Nahrung [1]). Von der Form des Kratzens war schon oben die Rede.

[1]) Diese Initiative fehlt bei Affen, aber nicht die Mithülfe, hingegen zeigen Katzen, nach selbst ausgedehnterer Operation, noch leicht und oft die Initiative. Dies sah ich

Anfangs schien es mir, dass nach tiefer ausgedehnter Verletzung des Vorderhirns die einzeln und einseitig auszuführenden „willkürlichen" Bewegungen zu Grunde gingen, dass hingegen alle symmetrisch auf beiden Seiten gleichzeitig oder in kurzer regelmässiger Aufeinanderfolge auszuführenden planmässig angelegten Bewegungen erhalten blieben. Was an Kratzen übrig war, konnte auf Spinalreflex zurückgeführt werden. Diese Formel schien auf alles Vorhergehende so ziemlich zu passen, sie erläutert auch, warum z. B. an Ziegen gar keine Unterdrückung irgend einer Bewegung, sondern nur der aus meinen älteren Erfahrungen her bekannte „ataktische" Gang nachzuweisen war. Aber Beobachtungen an jungen spielenden Katzen, die ich mir erst sehr spät in Genf verschaffen konnte, zeigten das Ungenügende dieser Formel. Wenn solche Thiere, mit einem Garnknäuel spielend, sich auf den Rücken werfen, so machen sie erst mit den Vorderbeinen, dann mit den Hinterbeinen symmetrische Bewegungen. Die einen sowohl wie die andern sind auf der pathischen Seite (vorläufig, 1892) unterdrückt, wenn man tief genug das Vorderhirn einseitig ausgegraben.

Diese Versuche, von denen hier nur ein unbedeutender Anfang vorliegt, die ich aber, soweit es meine relativ unzureichenden Mittel erlauben, fortsetzen, jedoch nie beenden werde, führten, wie mir scheint, vorläufig zu der Auffassung, dass im betreffenden Falle alle Bewegungen unterdrückt sind, die von den höheren Sinnen angeregt, in Bezug auf Richtung, Ausdehnung und Reihenfolge eine besondere Ueberwachung von Seiten der cerebralen Sinne (zu denen wir jetzt auch den Tastsinn rechnen müssen) erheischen. Oder solche Bewegungen, die, wie man sich populärer — aber nicht gerade klarer — ausdrücken könnte, einem besonders auf sie gerichteten Willensakt ihre Entstehung verdanken, und nicht bloss einem allgemein auf den Erfolg gerichteten Willensimpuls, der die Bewegung erst secundär, als einen einzelnen Hebel in einem bereits vorbereiteten Mechanismus ins Leben ruft. Die Lähmung des Vorderhirns hätte bei verschiedenen Thieren um so geringeren Erfolg, je mehr solche Mechanismen vorgebildet sind, obwohl sie überall prinzipiell die gleiche Wirkung hätte [1]).

Wenn ich hier von Unterdrückung einer Art „willkürlicher" Bewegung rede, so muss ich noch einmal wiederholen, dass den Hitzig'schen

---

bei einigen Katzen schon am Ende des ersten Tages nach der Operation, aber in den meisten Fällen etwas später. 1894.

[1]) Am meisten gerade bei Affen. Vergl. die interessante Darstellung der Bewegungsdefekte einer Extremität nach vollständiger Durchschneidung ihrer sensibeln Nervenwurzeln bei Sherrington und Mott. 1895.

Centren, die gar keine nachweislichen Centra sind, auch nicht der geringste[1]) Antheil an dieser Unterdrückung zukommt. Denn der einzige unmittelbare Effekt ihrer Zerstörung, die peripherische Tastsinnlähmung, kann bestehen, ohne irgend eine Bewegung zu unterdrücken. Bei tieferer Verletzung muss nicht an der Rinde, sondern im Innern des Hirns dauernd oder vorübergehend ein Punkt affizirt werden, der einen grossen Einfluss auf die Bewegungen hat, und zwar muss er auf die Anregung, nicht auf die Ausführung gewisser sogen. willkürlicher Bewegungen von Einfluss sein.

Dies wird schon dadurch im höchsten Grade wahrscheinlich, dass man nachweisen kann, dass bei den operirten Thieren ein und dieselbe, so zu sagen identische Bewegung je nach ihrer Vermittlung, je nach ihrer Veranlassung entweder unterdrückt ist oder mit Leichtigkeit ausgeführt wird.

Wir sehen wieder unsern Affen auf dem breiten Stangengitter. Jede glatte Stange ist von der anderen etwa 14 cm entfernt. Während er ruhig von einer Stange zur anderen geht, legen wir auf die nächste Stange vor ihn seine Lieblingsspeise, eine Feige, die wir fest aufdrücken. Er steht einen Moment still und will sie mit dem linken Arm ergreifen. Wir verhindern ihn daran und er sollte nun den rechten (pathischen) Arm anwenden. Aber dieser rührt sich nicht, wie fest gewurzelt steht er auf der vorhergehenden Stange. Er versucht, endlich nach vielem Zaudern, die Speise mit dem Munde zu ergreifen, indem er sich niederbückt. In diesem Augenblick nehmen wir die Feige weg, der Affe richtet sich wieder auf und geht weiter, sehr oft mit dem rechten Arm beginnend, dessen Hand jetzt mit Leichtigkeit die Stelle der folgenden Stange umfasst, die noch die nasse Marke der fortgenommenen Feige trägt. Warum kann er jetzt ganz dieselbe Bewegung machen, die ihm unmöglich wird, wenn er sie zu wollen scheint, wenn er sie wollen muss?

Ich könnte sagen, wenn er sie wirklich will, denn in einer rudimentären Beobachtung ist es mir gelungen — gar oft operirt der Zufall besser als die Hand des Physiologen — die vordere Extremität der Meerkatze in dem Zustand zu überraschen, in welchem die Hirnverletzung nur die „willkürliche" Bewegung des Handgelenkes (unvollständig) und die Finger (vollständig) gelähmt hatte. Auch hier war bei der Ortsbewegung in der Ebene alles normal. Auch beim vertikalen Klettern half der pathische Arm, umfasste aber nicht mit der Hand, sondern drückte geschickt das Handgelenk wider die Stange. Während das Thier

[1]) direkte!

auf dem Rande seines Kastens sass, warf man ihm eine Pistaccia ganz nahebei auf den Boden. Es bückte sich, hielt sich mit der linken Hand und reichte mit dem rechten Arm herab gegen die Pistaccia.

So blieb er eine kurze Weile, den Arm immer stärker ausreckend, als wenn er die gelähmte Hand zwingen wollte, den sie fast berührenden Bissen zu fassen. Traurig zog er sie endlich zurück und liess sich die Mühe nicht verdriessen, von dem Kasten herabzusteigen. Wir werden später diesen Fall analysiren, der an die Goltz'sche Darstellung eines Hundes erinnert, der wider Willen die linke statt der rechten Pfote reicht. Fehlte hier der Wille? Ich weiss es nicht, da ich ihn in seiner abstrakten Erscheinung nicht kenne. Aber gewiss war etwas da, was Viele den „Willen" nennen.

Ist hier eine Bewegung unterdrückt, nicht in ihrer Ausführung, sondern in einer ihrer Wurzeln, in ihrer Anregung, so muss hier die Verletzung ihre Wirkung nothwendig auf ein Centrum oder auf dessen nächste Ausläufer erstreckt haben. Bewegung entsteht ausschliesslich von aussenher stammenden Erregungen. Da wo sich diese Bewegungsantriebe umsetzen, haben wir ein Centrum. Es muss also die Wirkung eines Centrums unterdrückt werden. Welcher Natur ist dieses Centrum?

Diese Frage kommt hier offenbar zu frühe. Man erinnert sich, dass wir im Begriffe waren, über die Arbeiten von Goltz zu berichten, als ich mich an einer Stelle verleiten liess, auf meine eigenen Untersuchungen einzugehen, die uns bis zur Annahme dieses immerhin hypothetischen Centrums geführt haben. Gedulden wir uns also und kehren wir von dieser Abschweifung zur Goltz'schen Arbeit zurück.

Es ist klar, dass Goltz, ausser den von ihm bei abgerichteten Hunden aufgefundenen Störungen der auf spezielle sinnliche Eindrücke erfolgenden willkürlichen Bewegungen, auch noch solche Modifikationen der Bewegungen gefunden haben muss, wie sie als Folgen der Zerstörung der reizbaren Theile der Hirnoberfläche schon längst bekannt waren, und auf deren Identität mit den Bewegungsabweichungen nach Trennung der hinteren Rückenmarksstränge ich schon lange aufmerksam gemacht. Goltz stellt der Beobachtungsgabe seiner Vorgänger gerade kein schmeichelhaftes Zeugniss aus, wenn er glaubt (siehe auch Transactions of the international medical Congress Vol. I. pag. 228), dass auch diese Störungen vor ihm unbekannt gewesen seien.

Es sei mir bei dieser Gelegenheit erlaubt, noch auf zwei andere mich selbst betreffende Irrthümer in Goltz historischer Darstellung aufmerksam zu machen. In dem angeführten ersten Aufsatz (dies. Arch.

XIII. pag. 3) rechnet er mich zu den Experimentatoren, die nach den Verletzungen des Grosshirns Wiederherstellung der Funktionen gesehen haben wollen. Ich habe dies nie gesagt, sondern im Gegentheil allen gegenüber, und dies hat man mir, besonders in Frankreich, oft genug vorgeworfen, jede Wiederherstellung der Funktionen beharrlich geleugnet und eine Besserung der Symptome nehme ich nur so weit an, als sie auch nach Zerstörung der Hinterstränge des Rückenmarks auftreten kann [1]).

In der dritten Abhandlung (dies. Arch. XX. pag. 30) sagt der Verfasser: „Es ist sehr wunderlich, dass Alle, welche sich mit der Exstirpation sogen. motorischer Centra beschäftigt haben, sich immer das Vorderbein-Centrum ausgesucht haben. Wenn es so glatt ginge, durch Ausschaltung eines Centrums nur Bewegungsstörung in einer bestimmten Muskelgruppe hervorzubringen, warum stellt man nicht eine Reihe von Hunden vor, von denen der eine die betreffende Störung am Schwanz, der andere am Unterkiefer . . . . . Nirgends habe ich von solchen Versuchsreihen eine Spur gefunden, und das hat seinen guten Grund, derartige Versuche stimmen nicht mehr so glatt, wie die mit dem Vorderbein-Centrum".

Ich weiss nicht recht, was Goltz mit dieser Periode sagen will, und ich glaube fast, dass er vollkommen Recht hat. Was er aber thatsächlich sagt, beruht auf einem Irrthum. Man hat, und dies geht indirekt aus meinen Mittheilungen von 1873 hervor, vielleicht niemals eine manichfaltigere Sammlung verschiedener auf Hirnverletzungen (im Gebiet der sogen. „motorischen" Zone) folgender taktiler Anästhesien gesehen, wie sie in Florenz in den Jahren 1870—73 in meinem Laboratorium

---

[1]) Dass die Symptome nach Verletzungen sich wesentlich bessern können ist allerdings sicher. Aber die Symptome sind nur eine sekundäre und nicht die unmittelbar primitive Folge der Verletzung. Der Hirnverlust erzeuge z. B. Anästhesie, diese wird bestehen, wie die Verletzung selbst. Aber in Folge der Anästhesie geht sekundär eine Reihe von Reflexen verloren. Diese können sich wieder ersetzen, aber nicht durch eine neu entstehende der verlorenen ähnliche Empfindung, sondern dadurch, dass das Thier, welches den Mangel fühlt, seine Bewegungen andern schon längst bestehenden, aber weniger beachteten Empfindungen unterordnen lernt.

Fehlt der Tastsinn der Fusssohle — das Thier zittert und strauchelt. Bald lernt es sicherer und fester stehen. Der Tastsinn hat sich nicht hergestellt, aber neue Erfahrungen haben das Thier mit den Druckempfindungen der Fusssohle bekannt gemacht. Es findet hier Ersatz für die mangelnde Führung.

Stumpft man durch etwas Opium die Druckempfindung ab und nach Jahren und Tagen wird der Mangel des Tastsinns wieder hervortreten. Diese Erfahrung von Trippier zeigt, dass die Zeit keinen Ersatz für den Ausfall bringt. 1895.

vereinigt war. Allerdings habe ich aus guten Gründen den Schwanz nicht berücksichtigt, aber angebliche Lähmungen des Kiefers, der Zunge, der Vorderfüsse, der Bauchseite und der Hinterbeine fanden sich, theils isolirt, theils in Gruppen vereinigt, in bunter Reihe nebeneinander. Gerade der bellende Morgengruss dieser munteren Hundeschaar war es, der den neueren nach und nach über ganz Europa sich erstreckenden Verfolgungen der Vivisektionen ihren ersten Anstoss gab. Englische Damen, in Florenz angesiedelt, und einige Methodisten, deren Ohren bis über den Kanal hinüberreichten, machten damals in englischen Zeitschriften ihrem Grimm Luft wegen des gestörten Morgenschlafes, und so entstand als Schlammlavine das englische Vivisektionsgesetz, während die Agitation in Florenz selbst, allerdings viel bescheidener als in England, mich zuletzt nöthigte, meiner dortigen Stellung zu entsagen.

Aber ich habe allerdings nicht dadurch meine Sammlung rekrutirt, dass ich mir vorsetzte, in dem einen Falle dieses, in dem andern jenes vermeintliche Centrum auszuschälen. Ich habe auch nicht, wie Luciani und Tamburini, erst durch Reizung geprüft, welches „Centrum" ich unter das Messer nehme, da ich aus früherer Erfahrung wusste, dass nach einer solchen Exstirpation die am meisten ausgesprochenen Symptome oft in einem Theile gefunden werden, der bei der Reizung gerade weniger lebhaft reagirt, sondern ich habe in der Gegend der excitabeln Zone und manchmal auch nur hinter derselben ein flaches Stück auf gut Glück ausgeschnitten und dann erst a posteriori geprüft, in welchem Theile die Symptome vorzugsweise hervortreten. Uebrigens finde ich, dass wenn man in der That lokalisirte Symptome erzeugen will, dies für die hintern Extremitäten viel leichter ist, als für die vorderen, weil für erstere die günstigste Region viel weniger variabel ist. Der sehr tiefe Aetherrausch, in dem die meisten meiner Operationen vorgenommen wurden, hinderte mich meistens durch die Reizung zu controlliren. Aber in vielen Fällen, wo ich nur bis zur fast vollständigen Anästhesie, also bis zur Schmerzlosigkeit ätherisirte, habe ich Folgendes gesehen, das, wie mir scheint, im Allgemeinen mit Goltz stimmt:

a . . . . . a' — — — b.

Sei schematisch a . . . . a' die Strecke, die (auf beiden Seiten des sulcus cruciatus) bei gewöhnlicher galvanischer Reizung Zuckung des Armes gibt und sei a' — — — b eine etwas schmälere eben so hohe mehr nach hinten gelegene. Bei zwei etwa gleich grossen Hunden werden diese Stellen bestimmt und man exkoriirt dann bei dem einen a . . . . a', bei dem anderen a' — — b, die keine Zuckung gibt. Die angeblichen „Lähmungssymptome" sind oft bei a . . . . a' nicht stärker als bei

a' — — b. Aber wohlverstanden, ich behaupte nicht, dass die Symptome absolut dieselben sind. Dieser oft angestellte Versuch, der aber natürlich nicht ohne Ausnahme gelingt, wird uns später in mancher Hinsicht von Nutzen sein. Auch in Betreff des Hinterbeins habe ich einige ähnliche Versuche.

Man kann also nicht excitable Stücke ausschneiden und in Betreff der Bewegungen den Erfolg der Lähmung der vermeintlichen Rindencentra erhalten. Ist es aber, wie Goltz anzunehmen scheint, auch umgekehrt möglich, Stücke der excitabeln Zone zu exstirpiren ohne Erfolg. Meine Erfahrungen sprechen durchaus dagegen. Ich habe nie die taktile Anästhesie vermisst, und wenn Goltz (l. c. pag. 30 u. 31) Autoritäten anführt, die solche Misserfolge hatten, so möge er bedenken, dass diese Autoritäten eine sehr falsche Vorstellung über den unmittelbaren normalen Erfolg der Exstirpationen hegten. Sie suchten Störungen in der Bewegung, wie wenn diese primär auftreten müssten. Diese fehlen aber stets so lange, bis Bedingungen auftreten, unter denen die Abstumpfung des Gefühls der normalen Bewegung hinderlich oder gefährlich wird und diese Bedingungen können oft lange auf sich warten lassen.

Wie wollte z. B. Albertoni den etwaigen Erfolg der Lähmung des Zungen-Centrums wahrnehmen, wenn er den Thieren keinen Brei zu fressen gab, der zwischen den Zähnen oder an dem Kieferrande kleben bleibt. Was bedeutet es unter diesen Verhältnissen, wenn er versichert, dass der Hund alsbald im Stande war, zu beissen oder zu fressen und sich die Schnauze zu lecken? Und ähnlich sind wohl andere Beispiele, die Goltz anführt. Wenn Andere nach Abtragung der „Centren" zuerst gar keine Störungen sahen, so gehört dies wohl in die Categorie jener andern so oft wiederholten Behauptungen, dass die Störungen nach einer Woche ganz verschwunden seien. Man wusste die wesentlichen Erfolge des Defektes gar nicht zu finden, und die unwesentlichen, d. h. sekundären, auf die allein die Aufmerksamkeit gerichtet war, können sich mit der Zeit auf's manichfaltigste modifiziren und bei der normalen Bewegung auf glattem Boden ganz verdeckt werden. Wie sich nur Goltz auf solche Zeugnisse berufen mag! „Wer jetzt noch an motorische Rindencentra beim Hunde glaubt, hat sich ja selbst ein Zeugniss ausgestellt, das alle seine anderen in den Schatten stellt." Diesen letzten Satz sprach ich in einem italienischen Vortrag vom Jahre 1875 aus und er ist heute noch nicht obsolet, aber freilich auch nicht höflicher geworden.

Goltz gedenkt auch in einer sehr kurzen Kritik der von mir vertretenen Ansicht (l. c. Bd. XIII. pag. 35). Ich zweifle nicht, sagt er, dass sich manche der beschriebenen Bewegungsstörungen ableiten lassen,

als Folge der notorisch vorhandenen Empfindungsstörung. Aber es scheint nicht möglich, alle vorhandenen Bewegungsstörungen in analoger Weise zu erklären. Wie wollte man z. B. aus einer Empfindungsanomalie erklären, dass das Thier es verweigert, die rechte Pfote zu reichen?

Ich habe schon wiederholt angedeutet, dass meine Ansichten auf die Beobachtung ganz oberflächlicher Rindenläsionen gestützt waren, wie sie von Hitzig gefordert wurden. Aber auch die von Goltz angeführte Folge einer tieferen Verletzung stehe ich nicht an, aus einer tieferen Störung derselben Natur zu erklären und alle Collegen, die mir in meinem älteren neurophysiologischen Arbeiten gefolgt sind, werden einsehen, dass ich auf die Frage von Goltz nicht zu verstummen brauche. Die tieferen Läsionen haben aber ihren störenden Einfluss nicht nur auf die Peripherie, sondern bis zum Centrum der Tastempfindung erstreckt, und auf diese Weise den speziell und im Einzelnen beabsichtigten Bewegungen eine der wichtigsten Bedingungen ihrer Entstehung entzogen.

Einem modernen Forscher wie Goltz ist es sicher nicht zuzumuthen, alte vergilbte Papiere zu entfalten, die auf den bestäubten Gestellen der Antiquare der Vergessenheit — manchmal auch der Auferstehung — harren! Aber mir, der ich meine alten Sünden am besten kenne, ist es wohl erlaubt, daran zu erinnern, dass ich bereits im Jahre 1858 in meiner Nervenphysiologie versucht habe, einige psychologische Grundfragen vom physiologischen Standpunkte aus aufzufassen. Dass dies nur mehr andeutend und gelegentlich als Einschiebsel in andere, der damaligen Physiologie mehr homogene, Erörterungen geschehen konnte, lag in den damaligen Verhältnissen. Eine grosse Lücke, die auf diese Weise in meiner Darstellung entstand, habe ich durch den Artikel „Cenestesi" des „Dizionario delle science mediche" von Brigola-Milano 1872 auszufüllen gesucht.

Bei Gelegenheit der Frage, ob im Rückenmark allein noch willkürliche Bewegungen entstehen können, hatte ich zunächst nach dem wesentlichen Charakter der so bezeichneten Bewegung zu forschen und ich hatte damals eine Definition gegeben, auf die ich mich noch heute insofern berufen darf, als gegen dieselbe keine Einwendungen erhoben worden sind, oder vielmehr nur eine von einem Schoppenhauerianer von seinem Parteistandpunkte aus, die mir nicht von besonderer Bedeutung schien.

„Eine willkürliche Bewegung," sagte ich damals (l. c. pag. 216), „ist eine durch den Mechanismus der Centralorgane nothwendig erfolgende Reflexbewegung, angeregt durch eine Combination bewusster Em-

pfindungen, von welcher die Vorstellung der entstehenden Bewegung selbst ein Glied ist."

„Ist die Vorstellung einer Bewegung eine der Bedingungen, ohne die letztere nicht willkürlich sein kann, so erfordert die willkürliche Bewegung eines Gliedes, z. B. des Fusses, als Vorbedingung das Bild dieses Fusses, als eines der Elemente ihrer Entstehung. Da sich aber nach dem Vorhergehenden am Rückenmark nicht mehr die Möglichkeit dieses Bildes vorfindet, so wird von ihm aus niemals der Fuss oder ein anderes Glied „willkürlich" bewegt werden."

Es ist einleuchtend, dass die Vorstellung, die wir von unsern Gliedern und ihren Bewegungen haben, wesentlich aus den verschiedenen Affektionen des Tastgefühls entspringt, dass Form und Stellung der Glieder, wie sie auch vom Druck und Gefühlssinn aufgefasst werden, nur dadurch richtig empfunden werden, dass der Tastsinn ergänzend eintritt. Hören wir „Hand", so wird dies beim normalen Menschen nur dadurch eine zureichende Vorstellung erwecken, dass die Affektion des centralen Hörsinns sich zunächst auf die centralen Organe des Gesichts- und Tastsinns reflektirt, und uns den bezeichneten Körpertheil subjektiv sehen und fühlen lässt. Und das Gefühl ist hier beim normalen Geschöpf wichtiger als das Gesichtsempfinden, obwohl beide sich in z. B. angebornen oder durch Erziehung bis zu einem gewissen Gleichgewicht gebrachten pathologischen Zuständen gegenseitig einander unvollkommen ersetzen können. Der Schall „Hand" kann nur durch intercentralen Reflex auf ein Centrum des Tastsinnes einwirken, also müssen die Tastempfindungen der verschiedenen Organe auch cerebrale Centra besitzen. Diese Centra können noch wirksam und thätig sein, wenn alle peripherisch eintretenden tastempfindenden Nerven gelähmt sind, sie können und müssen dann noch in Wechselwirkung mit anderen Centren treten. Gerade so ist das Sehcentrum noch thätig, wenn beide Nervi optii gelähmt sind.

Diese Ideen weiter auszuführen, und zum Gemeingut der Wissenschaft zu machen, war die Aufgabe, welche zunächst den Munck'schen Arbeiten über die Funktionen der Grosshirnrinde (gesammelt Berlin 1881) zufiel. Ich kann hier diese Arbeiten nur insofern berücksichtigen, als sie sich auf die früher sogenannte „motorische" Zone beziehen, und auch hier werde ich nicht ins Einzelne gehen, da keiner meiner Leser sich den Genuss versagen darf, sie im Originale zu studiren. Hier finden wir zwar nicht die grosse Fülle der Thatsachen, die uns in Goltz's Arbeiten auf jeder Seite entgegentritt, aber die ausgewählten Typen der Versuche, die uns der Verfasser in genügender Zahl vorführt, sind vielfach variirt, streng systematisch geordnet und mit gesunder wissen-

schaftlicher Kritik dem Leser vorgetragen. Glückliche Generalisationen Munck's lassen uns die Punkte entdecken, auf denen einst die Pfeiler der längstersehnten Brücke ruhen werden, welche vom vergleichend physiologischen Versuch zur Pathologie des Menschenhirns führen wird. Sollte auch im Einzelnen — was uns Allen droht — noch gar mancher Irrthum mit untergelaufen sein, im Ganzen erkenne ich froh — um mit Klopstock zu reden, — „ein froh Gemüth, das dieser Schöpfung grossen Gedanken — noch einmal denkt." Ich glaube die Widersprüche zwischen Goltz's Erfahrungen und Munck's Folgerungen sind bei weitem nicht so gross, wie sie einigen neueren Arbeiten nach zu sein scheinen, und ich hoffe, dass eine spätere speziell der Physiologie der Hirnlappen gewidmete Arbeit zu deren Versöhnung wesentlich beitragen wird.

Wichtig für unsere Darstellung und darum nicht mit Stillschweigen zu übergehen sind noch zwei Errungenschaften der Neuzeit auf diesem Gebiete. Im vorigen Jahrzent haben viele der zahlreichen Gegner meiner Ansicht über die sensible Funktion der sogen. Rindencentren, Ferrier an der Spitze, behauptet, dass sie nach den vielbesprochenen Rindenläsionen gar keine Schwächung des Tastgefühls in den Extremitäten, am Kopf und an der Rumpfseite entdecken konnten, und dass auch „Rindenlähmung" des Menschen ohne eine solche einhergehe.

Dies machte mir gerade keine trüben Stunden, da ich aus eigener Erfahrung wusste, wie ungeschickt und stümperhaft manche sonst ausgezeichnete Forscher sich benahmen, wenn es galt, das Tastgefühl zu untersuchen. Sah ich doch in berühmten Arbeitssälen die Extremitäten manchmal mit Nadelstichen traktiren, um etwaige Anomalien des Berührungsgefühles zu erkennen. Wernicke (Hirnkrankheiten II. pag. 62) bemerkt sehr treffend, dass diese „Symptome einer eigens darauf gerichteten Untersuchung (bedürfen), um sie festzustellen, und einer besondern Untersuchungstechnik, die gerade an den Stätten, denen wir das meiste casuistische Material verdanken, nicht genügend verbreitet zu sein scheint". Dies gilt von den physiologischen Prüfungen ohne Zweifel noch in höherm Grade als von den klinischen.

Ferrier, der seit Hitzig's letzter Arbeit der eigentliche Wortführer für die „motorischen" Centren geworden ist, sagt in seiner letzten mir bekannten Veröffentlichung in den Verhandlungen des Londoner internationalen Congresses (Vol. I. pag. 230) von einem Affen, dem die angeblichen Centra für den Arm gelähmt waren: „Was die Tastempfindung betrifft, so war sie sehr lebendig, die geringste Berührung mit einem erwärmten Stift (a heated point) erzeugte energische Symptome der erweckten Empfindung." Man sieht also, Ferrier hat gar keinen Be-

griff von dem, was wir Tastempfindung nennen, und diese seine Aeusserung erläutert uns manchen Passus in seinen früheren Arbeiten. Wir haben uns beiläufig zur Genüge überzeugt, dass bei den gewöhnlichen Schwanzaffen noch kleinere Läsionen als die von Ferrier erzeugten, die aber innerhalb der (laut l. c. pag. 243) Grenzen der von ihm bewirkten Zerstörung liegen, die Tastempfindlichkeit der Hand nicht bloss herabsetzen, sondern vollständig vernichten.

Aber Seite 232 sagt er von einem ähnlich operirten Affen: „Er zeigt nicht eine Spur von Herabsetzung der Tastempfindung. Der Sehnenreflex erhöht, aber die oberflächlichen Reflexe sind etwas vermindert, wie bei Menschen mit motorischer Hemiplegie. Die Herabsetzung der oberflächlichen (Haut-) Reflexe in dieser Krankheitsform sind den klinischen Beobachtern wohl bekannt, aber sie sind von einigen Physiologen irrthümlicherweise als verminderte Empfindlichkeit gedeutet worden."

Da Empfindung für den Beobachter nur durch Reflexe zu erkennen ist, so sehen wir wohl nicht mit Unrecht in diesem Ausspruch von Ferrier zum ersten Male das Zugeständniss eines Anhängers der Lehre von den „motorischen Centren", dass bei seinen operirten Thieren und hirnlahmen Menschen stets Schwächung des Tastsinnes gefunden werde. Dies ist eigentlich mehr als wir verlangen, denn für den Menschen begnügen wir uns mit einem „häufig", bei operirten Thieren verlangen wir nach unsern Beobachtungen allerdings ein rückhaltloses „stets" und darum konnten wir uns nicht mit dem schon früher ausgesprochenen Resultat eines Autors begnügen, nach welchem die Schwächung der Hautreflexe hier „häufig" oder „oft" vorkommt. R. Tripier (Revue mensuelle 1880. Nr. 1 u. 2), ohne seine früheren Ansichten aufzugeben, erkennt jetzt, dass bei allen Verletzungen des „motorischen" Feldes bei Hunden auch sensible Störungen vorkommen. Für den Menschen ist nun in neuester Zeit zuerst von Bernhardt (Archiv für Nervenkrankh. XII. pag. 780) eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt worden, in denen eine Läsion, wahrscheinlich (die Sektionen fehlen) der Gegend der Centralfurche, die früher geleugneten sensibeln Symptome zeigte, und Wernike in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten stellt — auf die Deduktionen und Erfahrungen von Munck gestützt — sich ganz auf den Standpunkt meiner kleinen Arbeit von 1871. Hingegen sagt wieder Ballet (Le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les cas des lésions cérébrales in den Archives de Neurologie Vol. IV. pag. 85): „A la suite des lésions des circonvolutions motrices, l'anesthésie est habituelle mais peu marquée et *passagère*".

Man sieht also, dass in jeder Beziehung die Ansichten sich nicht mehr so schroff wie früher gegenüberstehen [1]).

Es sei bei dieser Gelegenheit eine Bemerkung eingeschaltet, welche doch irgendwo einmal untergebracht werden muss. Eckhardt (Bericht der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in der allgem. Zeitung für Psychiatrie 1874) hat schon vor acht Jahren gegen meine Ansicht von der reflektorischen Natur der Hitzig'schen Zuckungen, die er sonst als am meisten den Thatsachen entsprechend adoptiren würde, den Einwurf vorgebracht, dass ein höherer Grad von Anämie, der die spinalen Reflexe begünstigt, die cortikocerebrale Zuckung nach seiner Erfahrung unterdrückt. Eckhardt hat übersehen, dass ich gegen einen solchen Einwurf schon im Voraus gewaffnet war, indem ich durch meine Compressionen der Carotiden am Menschen gezeigt hatte, dass bei Hirnanämien das Tastgefühl nach einer sehr kurz dauernden Erregungsperiode nicht mehr auf die Hemisphäre (das Bewusstsein) wirkt, wenigstens wenn es von der Hand aus (und von den Füssen), angeregt wird. Man ist, wie ein Ataktischer höchsten Grades, nicht mehr im Stande, eine Feder festzuhalten und merkt auch bei abgewendetem Blick nicht, wenn sie aus der Hand fällt. Die Ursache der Unempfindlichkeit kann offenbar nur da sein, wo die Anämie wirkt, also im Gehirn, entweder in den innern Centren oder den cortikalen Leitern der Tastempfindung. Es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass im anämischen Zustande diese Hirntheile gegen direkte Reizung nicht ebenso stumpf sein sollten, als gegen eine Reizung, die von der Peripherie her zugeleitet wird. Und wenn die Erregung nicht mehr intensiv genug wirkt, so wird man auch kaum Reflexe erwarten dürfen, obschon die basalen und spinalen Reflexe nach taktiler Erregung bei hoher Anämie sehr gesteigert sind.

Auch Tamburini hat gegen meine Ansicht einige Bedenken geäussert, die sich darauf stützen, dass die Tastreflexe nach meiner „Theorie" so lange auf das Glied beschränkt bleiben, dessen Nerven gereizt sind, während es, wie er glaubt, in der Natur der Reflexe liegt, sich zu generalisiren. (Rivista di Freniatria, 1876, pag. 138.) Ein genaueres Studium der Versuche, die speciell die Reflexe bei Fröschen behandeln, und besonders der Arbeit von Pflüger über das Sensorium im Rückenmark, dürfte schon geeignet sein, diesen Einwurf des geehrten Collegen auf

[1]) Während der Correktur erhalte ich durch die Güte des Herrn Munck eine unter seiner Mitwirkung verfasste interessante Dissertation von Hermann Lisso, in der 88 Fälle von Hirnrindenläsionen aus der Litteratur zusammengestellt werden, in welchen Gesichtsstörungen vorhanden waren.

seinen wahren Werth zurückzuführen. Vgl. auch Johannes Müller's Physiologie, 4. Auflage, 1844, Vol. I, pag. 619 [1]).

Der Einwurf von Lussana und Lemoigne (Sui centri encefalici, Sperimentale, 1877) ist an und für sich und auf viele meiner Versuche bezogen, richtig. Meine Erfolge bei Exstirpation sind sehr oft, wie schon oben ausdrücklich in Uebereinstimmung mit Goltz bemerkt ist, von einer anderen Stelle aus erlangt, als genau derjenigen, deren Erregung Zuckung gibt. Aber der fernere Inhalt der vorliegenden Mittheilung wird hoffentlich die Sache genügend erklären.

Alle anderen zahlreichen Einwürfe, die mir besonders im vorigen Jahrzehnt in Italien gemacht worden sind, beziehen sich nicht auf meine Versuche und die beobachteten Thatsachen, sondern auf die Analogien, die man auf sie stützen könnte, und gegen die ich selbst immer auf der Hut gewesen bin. Es ist höchstens noch aus der Arbeit von Luciani und Tamburini das Bedenken zu erwähnen, dass die Bewegungen nach Hirnreizung in ihrer Form sich von den Reflexen unterscheiden, die man durch unmittelbare Hautreizung erlangen kann. Es ist dies schon a priori zu erwarten. Auch die Reflexe nach Reizung der hinteren Wurzeln am Mark, nach Reizung des centralen Endes der theilweise abgelösten Hinterstränge, unterscheiden sich in demselben Sinne, und Niemand wird behaupten, dass es nicht Reflexe seien. Wie ich bereits 1859 in meinen Beiträgen zur Physiologie der Hinterstränge gezeigt habe, ist in diesen Strängen — und dasselbe gilt demnach für die taktile Sphäre der Hirnlappen — noch eine Art Tastempfindung für tiefere Organe und nicht nur die Empfindung der Haut repräsentirt. Luciani reizte aber in seinen Controllversuchen nur die Haut, und diese nicht allein durch Tast-, sondern auch gleichzeitig durch Schmerzempfindung. Also dieses simile claudicat a fortiori.

Ein anderer neuerer Fortschritt, der sehr unsere Berücksichtigung verdient, betrifft die sekundären Ernährungsstörungen im Basalhirn, Mittelhirn, verlängerten und Rückenmark, die sich als Folge von Hirnverletzungen einstellen. Ich bedauere, das Historische hier nicht geben zu können, da ich noch nicht Zeit gefunden, mich speciell damit zu beschäftigen. Nach Hirnlähmungen beim Menschen kennt man schon seit etwa 30 Jahren die von Türk beschriebenen und wahrscheinlich entdeckten absteigenden Bahnen, die sich im Rückenmark entfärbt und ver-

---

[1]) Uebrigens hat sich seitdem und in neuerer Zeit gezeigt, wie häufig bei Reizungen der Hirnrinde, wenn sie nicht minimale sind, bilaterale symmetrische Bewegungen, also „bilaterale Reflexe“ vom Hirn erregt vorkommen.

ändert zeigen. Sie existiren auch ebenso im peripherischen Abschnitt eines vollständig der Quere nach getrennten Rückenmarks. Auch wird behauptet, dass eine partielle und einseitige Trennung des Rückenmarks, wenn sie die hintere Hälfte des Seitenstrangs mit betrifft, immer eine sekundäre absteigende Degeneration an der charakteristischen Stelle des peripheren Abschnitts hervorrufe. In dieser letzten Beziehung scheinen mir die vom Menschen vorliegenden Dokumente noch keine volle Sicherheit zu gewähren. Hingegen ist es, wie meine experimentellen Erfahrungen lehren, sicher so beim Hunde.

Die absteigende, auf ein ganz bestimmtes Bündel des Seitenstrangs (wir lassen hier stets den Vorderstrang unbeachtet, da seine Degeneration, wie wir sehen werden, bei den Säugethieren nicht konstant ist) beschränkte Degeneration des Rückenmarks wurde gefunden bei Erkrankungen der Hirnrinde, aber nur, wenn dieselben den sogen. motorischen Abschnitt einnahmen und nicht allzu oberflächlich bleiben. Charcot und Pitres haben mit Bestimmtheit angegeben, dass selbst ziemlich ausgedehnte Krankheitsherde der Hirnrinde ausser der sogen. motorischen Zone keine absteigende Veränderungen in den Rückenmarkssträngen hervorrufen.

Man fand diese Veränderungen der Pyramiden und der Markstränge ferner bei Krankheiten derjenigen innern Hirnabtheilungen, von denen man annimmt, dass sie eine Verbindung der excitabeln Rindenregion mit der innern Kapsel, oder des Stabkranzes mit den Pyramiden herstellen.

Nicht sowohl die Richtung, in welcher die Entartung fortschreitet, als die Lage des degenerirenden Bündels in den Seitensträngen, spricht sehr gegen die (nie vertheidigte) Ansicht, dass wir es hier mit einem sensibeln oder Sensibität leitenden Bündel zu thun haben könnten, das mit dem Gehirn in Verbindung stehe. Die Längsfasern der weissen Seitenstränge sind ja der Leitung der bewussten Empfindung völlig fremd. Sie sind es auch beim Menschen, wie die klinische Beobachtung unzweideutig beweist. Leitet das entartende Bündel nicht Empfindungen, so liegt es nahe, anzunehmen, dass es Bewegung leitet, und dass seine nutritive Abhängigkeit von den sogen. „motorischen Hirncentren" etwa mit der Lähmung in Verbindung steht, die beim Menschen nach Zerstörung der bezeichneten Hirntheile immer beobachtet wird. Ob die Seitenstrangentartung beim Menschen auch bei solchen Krankheiten der bezeichneten Hirntheile gefunden wird, die keine Lähmung, sondern in ihrem ganzen Verlaufe nur krampfhafte Zusammenziehung in den peripheren Gelenken hervorrufen, ist durch die Casuistik noch nicht entschieden. Ich glaube es nicht.

Steht die Rückenmarksentartung wirklich in Beziehung zur Lähmung

oder zu einem etwa vorhandenen motorischen Einfluss, so gewinnt die Frage ein doppeltes Interesse, ob die Entartung im Mark auch bei Thieren, z. B. beim Hunde, die Zerstörung der sogen. motorischen Hirncentra begleite, da hier nach dieser Zerstörung notorisch kein einziger Muskel gelähmt, keine einzige Bewegung unterdrückt ist.

So interessant die Frage ist, so wenig lässt sich aus der bis jetzt vorliegenden Litteratur und den bekannt gewordenen Versuchen eine bestimmte und eindeutige Antwort gewinnen. Dass die quere Trennung des Rückenmarks sekundäre absteigende Degenerationen an bestimmter Stelle des Seitenstrangs ergebe, darüber herrscht noch eine gewisse Einstimmigkeit, obgleich die meisten Versuche nur das Lendenmark betreffen, wo das compaktere Degenerationsbündel sich sehr bald zerspaltet, so dass das Bild einer auf grössere Ausdehnung sich erstreckenden Degeneration nicht zu gewinnen war. Versuche an höheren Theilen des Markes, so wünschenswerth sie sind, wurden noch kaum und gewiss nicht in gehöriger Zahl angestellt. Die Frage, ob die Markdegeneration irgendwelche Bewegungen zu hemmen vermöge oder nicht, ist noch gar nicht in Angriff genommen.

Viel schlimmer noch steht es mit der Frage nach der cerebralen Entstehung der sogen. sekundären absteigenden Degenerationen. Einzelne Autoren haben sie in vereinzelten Fällen gefunden [1]), andere haben sie geleugnet oder wenigstens nie nach Zerstörung der Hitzig'schen Felder erkennen können. Singer in Prag, der letzte Autor, der über diesen Gegenstand geschrieben (Wiener Sitzungsber. 1882, Bd. 84, pag. 411, Sitzung vom 6. Oktober 1881), gibt an, an 5 Hunden nach Cauterisirung des Gyrus sigmoideus die sekundäre Seitenstrangdegeneration in optima forma gesehen zu haben, er glaubt aber, dass wenn man, namentlich bei jüngeren Thieren, zu lange, etwa 2 bis 6 Monate warte, jede Spur von Degeneration wieder verschwinde, die degenerirten Fasern, deren doch nur wenige seien, würden aufgelöst und topisch kompensirt [2]).

Wir mussten also diese Frage, aus der man geradezu eine Lebensfrage für unsere Ansicht von der Bedeutung der Hitzig'schen Rindenfelder machen wollte, durch eigene Studien wieder neu in Angriff nehmen, und es ist nur zu bedauern, dass ich dieselbe erst so sehr spät (vom Spätherbst 1880 an) berücksichtigen konnte, so dass der grösste Theil meines Materials für sie verloren war.

---

[1]) Vulpian in Arch. Physiol. 1876; Pitres in Gaz. medic., Nr. 12 von 1880.

[2]) Dieses nahezu volle Verschwinden der degenerirten Fasern habe ich nie beobachtet und scheint mir sehr zweifelhaft. Der Durchmesser der breiteren Fasern wird aber offenbar viel geringer. 1895.

Die absteigende Degeneration zu erkennen ist leicht, sie charakterisiren ist schwer. Dieselbe ist bekanntlich nach Einwirkung von Chromsalzen auf das Rückenmark leicht zu sehen, indem auf dem Querschnitt die Türck'sche[1]) Bahn durch einen gelblichen Fleck bezeichnet wird. Aber auch auf dem Querschnitt des ganz frischen Markes ist sie zu erkennen, indem sie daselbst einen hellweissen Fleck bildet. Dies stimmt nicht zu den Aussprüchen der Autoren, die alle angeben, dass die Degeneration, wo sie im frischen Zustande überhaupt zu erkennen sei, sich durch graue Farbe auszeichne. Ob diese Differenz durch die Thierspecies bedingt sei, oder ob die weisse Farbe ursprünglich auch beim Menschen existirt und sich bis zur Zeit der Untersuchung in eine graue verwandelt, vermag ich nicht anzugeben. Meinem Assistenten, Herrn stud. Löwenthal, gebührt das Verdienst, mich zuerst auf diese weisse Färbung aufmerksam gemacht zu haben, und seitdem habe ich sie immer gefunden. Ausser der Färbung am einfach querdurchschnittenen Mark wurde auch natürlich das Mikroskop mit und ohne Tinktion der dünnen und dickeren Markschnitte zu Rathe gezogen.

Eine genauere Schilderung dieser so wie der aufsteigenden Degeneration wird Herr Löwenthal in einer besonderen Arbeit geben. Hier spreche ich blos von den Bedingungen ihres Auftretens, soweit sie uns für die vorliegende Frage interessiren.

Die absteigende Degeneration im gegenüberliegenden Seitenstrang befindet sich stets dicht neben dem Hinterhorn der grauen Substanz, doch nie dasselbe berührend. Stets ist noch ein schmales Bündel unveränderter Nervenfasern zwischen dem Hinterhorn und dem Herde. Nach aussen erreicht der Herd, wenigstens im Cervikal-, Brust und allerobersten Lendenmark, nicht den Rand, von dem er durch die sogen. „Kleinhirnseitenstrangbahn" abgetrennt ist.

Die sekundäre absteigende Degeneration fand sich ohne Ausnahme bei allen Hunden, die hierauf untersucht wurden, nach der oberflächlichen Exstirpation der Hitzig'schen Rindenfelder[2]), oder nach tieferen Exstirpationen der unter dem Gyrus sigmoideus gelegenen Hirntheile. Ich sah sie bei jungen und alten Thieren schon am 25. Tage nach der Verletzung und noch 11 Monate nach derselben. Nie sahen wir sie durch topische Compensation unkenntlich geworden.

---

[1]) So werde ich mir, abweichend von Charcot, in Folgendem erlauben, die „Pyramidenseitenstrangbahn" abgekürzt zu bezeichnen. Der Name soll hier nicht vorgeschlagen werden, ich brauche ihn nur um Tinte zu ersparen.

[2]) Diese Excisionen sind nie ganz streng lokalisirt worden, sondern gingen etwas über den Rand der erregbaren Felder und den Gyrus hinaus

Sie war nicht stärker und ausgedehnter vorhanden bei Hunden, die längere Zeit nach der Operation epileptisch geworden waren, als bei solchen ohne Krämpfe, die entweder nur die gewöhnlichen ataktischen Erscheinungen dargeboten, oder bei denen ausserdem während längerer Zeit der Beobachtung die isolirten intentionellen Bewegungen der Vorderfüsse gefehlt hatten.

Sie zeigte sich endlich in derselben Querausdehnung selbst bei Hunden, bei denen die eigentlich erregbaren Hirnfelder, der Gyrus sigmoideus geschont, und welchen nur dicht hinter letzterem, aber nicht an ihn anstossend, eine die weisse Substanz entblössende (und ihre äusserste Oberfläche schädigende) Hirnexkoriation gemacht worden war.

Drei Beobachtungen an Hunden haben bis jetzt gezeigt, dass die Exkoriation eines noch weiter nach hinten, näher der Parietalgegend gelegenen Hirnsegmentes, nach welcher vorübergehend, aber bis zu zwei Wochen anhaltend, die bekannte Hirnataxie mit einseitiger Blindheit gefolgt war, keine sekundäre Degeneration des Türck'schen Stranges veranlasste [1]).

Wir sahen diese Degeneration auch bei den wenigen anderen hierauf untersuchten Thieren nach Exkoriation oder tiefer Exstirpation der bezeichneten Hirnfelder auftreten, so bei einem Affen, einer Ratte, einigen Katzen, und die Präparate einiger anderen Thiere harren noch der Untersuchung.

Eine in der menschlichen Pathologie mehrfach debattirte Frage ist, ob die sekundäre absteigende Degeneration von besonderen Symptomen begleitet wird. An meinen Versuchsthieren habe ich niemals etwas beobachtet, was auf solche Symptome, oder auf irgend einen Einfluss absteigender Degeneration auf die Organe der Bewegung oder der Empfindung hätte hindeuten können.

Nehmen wir mit allen Autoren an, wozu wir allerdings vorläufig noch kein nachweisliches Recht haben, dass die absteigende Degeneration wesentlich derselben Natur sei, wie die aufsteigende im Mark nach Verletzung der Hinterstränge oder der sensibeln Nervenwurzeln, welche schon, wie wir beweisen können, den vierten oder fünften Tag nach der Verwundung beginnt, so müssten die etwaigen Symptome der absteigenden Degeneration in ihren Zügen ebenfalls 4 oder 5 Tage nach der Operation an dem Hirnfelde ihren Anfang nehmen. Die meisten Experimentatoren nehmen aber, wie bereits erwähnt, an, dass um diese Zeit der Einfluss

---

[1]) Dieser letzte Satz beruht vorläufig nur auf drei Versuchen, errinnert aber an die Beobachtungen, die am Menschen in der Salpetrière gemacht sind.

der Hirnverletzung schon in rascher Abnahme bgriffen sei. Wenn wir auch an keine Besserung der direkten Folgen und raschen funktionellen Störungen glauben, die einer Excision der excitabeln Hirntheile folgen, so sehen wir doch das Thier sich mehr an diese bleibenden Störungen accomodiren und deren Einfluss auf die Muskelbewegungen kompensiren, wir sehen ferner den traumatischen Uebergriff der Verletzung auf andere tiefere Hirntheile allmählich verschwinden, so dass ein doppelter Grund scheinbarer Besserung vorhanden ist. Und wenn diese scheinbare Besserung in den ersten Tagen rasch fortschreitet, so wird ihr Fortschritt durch die Ausbildung der sekundären Degeneration im verlängerten und Rückenmark nicht aufgehalten, nicht verlangsamt. Ohne zu behaupten, dass die sekundäre absteigende Degeneration ganz ohne alle Symptome verlaufe, müssen wir bekennen, dass sich diese Symptome bis jetzt der Beobachtung entziehen, und dass sie jedenfalls nicht von der Art, wie sie seit Bouchard und Hammond als dieser Degeneration (beim Menschen) eigentümlich angesehen wurden. Sollten sich aber noch mehrere Fälle finden, oder sich solche gar als Regel herausstellen, in welchen bei Menschen in den ersten drei Tagen nach einer lähmenden Apoplexie Kitzeln der Fusssohle noch Bewegung am Knie bewirkt, und in denen den vierten oder fünften Tag dies Kitzeln den angegebenen Effekt verloren hat, so würden wir in dieser Veränderung die Wirkung der sekundären Degeneration vermuthen. Ich muss aber sogleich bemerken, dass ich andere Fälle von Hemiplexie nach angeblicher „Apoplexie" gesehen habe, in denen noch mehrere Monate nach Beginn der Kitzelreflex sich so gut erhalten hatte wie der Reflex auf Stich oder leichten Druck. Es ist hier noch ein fruchtbares Feld für eingehendere Untersuchungen.

Es ist bekannt, dass nach Rückenmarksverletzungen beim Menschen und Hunde die absteigende Degeneration schon früher gefunden wurde. In diesen Fällen war aber[1]) dauernde motorische Lähmung wenigstens auf der Seite der Degeneration vorhanden. Nun hatte ich aber, gegenüber einem sehr verbreiteten Vorurtheil, dessen Nachklänge sich noch heute in vielen Büchern finden, schon vor Jahren die Beobachtung mitgetheilt, dass nach Hemisektion des Rückenmarks bei Hunden kürzere oder längere Zeit nach der (nie verheilten) Verletzung sich die Bewegungen so weit wieder hergestellt haben, dass man nur mühsam oder kaum einen Unterschied zwischen der verletzten und der gesunden Seite erkennt. Lange Zeit hielt mich die Frage gefesselt, ob man auch in solchen Fällen,

[1]) (beim Menschen)

wenn die Thiere Monate lang gelebt haben, noch eine sekundäre absteigende Degeneration von der Schnittstelle an bis gegen oder in das Rückenmark der operirten Seite erkennen würde.

Die Versuche wurden an verschiedenen Gegenden des Markes angestellt:

a) am oberen Lendenmark,
b) am Brustmark zwischen dem 4. und 7. Wirbel,
c) am 5. Halswirbel (1 Versuch),
d) zwischen dem 1. und 2. Halswirbel.

Alle diese Versuche, nach denen die Thiere (meist Hunde, zwei Katzen) mindestens drei Wochen am Leben erhalten wurden, und in denen sich die Bewegungen soweit wieder hergestellt hatten, dass bei gewöhnlichem Laufen nur die von der Lähmung des Hinterstrangs abhängigen Störungen (Ataxie) sichtbar waren, während bei schnellem Laufen der Hinterfuss öfter, obschon er sich mitbewegte, in zu starker Beugung gehalten wurde und darum den Boden mangelhaft berührte, führten einförmig zu demselben Resultat. Es war die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn absteigend in optima forma vorhanden. Sie reichte, wie nach Hirnverletzungen, bis zum Lendenmark herab und war in gewisser Hinsicht um so stärker ausgebildet, je länger das Thier am Leben geblieben war. Herr Löwenthal wird das nähere Detail mittheilen. Er wird auch über die vergleichenden Versuche berichten, in welchen auf derselben Seite die Hitzig'schen Hirnfelder verletzt und die Hälfte des Markes durchschnitten war[1]).

Einige Versuche an Hunden zeigten, dass die absteigende Degeneration auch vorhanden ist, wenn nur etwa das hintere (dorsale) Drittheil des Markes auf einer oder auf beiden Seiten durchschnitten war. Auch bei diesen Versuchen fehlte motorische und sensible Lähmung, so weit sie nicht von der Trennung der Hinterstränge bedingt wird. Es war also nur Ataxie vorhanden mit ihren bekannten Symptomen.

Endlich stellte es sich heraus, dass die absteigende Entartung auf einer oder auf beiden Seiten auch eintrat, wenn nur der Theil der Seitenstränge durchschnitten war, zwischen den Hinterhörnern und der grauen Substanz und der hinteren äusseren Fläche des Rückenmarks. Aeusserlich bildete die untere (vordere) Grenze der Wunde etwa die Anheftungsstelle des ligamentum denticulatum, die beim Hunde als eine seichte Längsfurche deutlich am Mark bezeichnet ist. Diese Versuche wurden am Hals- und obersten Lendenmark angestellt.

---

[1]) Seitdem von Löwenthal in der Rec. zool. suisse, Vol. II, pag. 393, und in Pflüger's Arch. Bd. XXXI mitgetheilt. 1895.

Es geht aus den mitgetheilten Thatsachen zunächst hervor, dass nicht irgend eine Art sichtbar hervortretender Lähmung, sondern einfach die Abtrennung des Markbündels von gewissen Hirntheilen, die als Ernährungscentren wirksam sind, die absteigende sekundäre Degeneration verursacht. Für das Türck'sche Faserbündel gibt es, wie für die Seitenstränge, keine [1]) Wiederherstellung der Funktion durch Seitenleitung der grauen Substanz. Andererseits bedingt Lähmung dieses Bündels keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Es ist entschieden falsch, was einige Theoretiker behaupten, dass es eine der wichtigsten Bahnen für die willkürliche Bewegung sei.

Immer hat sich die auffallende Bemerkung bestätigt, dass wenn Hinterstränge und das die Türck'schen Bündel umschliessende Dreieck der Seitenstränge zugleich durchschnitten werden, die bleibenden Symptome keine anderen sind, als die von der Trennung der Hinterstränge allein abhängigen.

Wenn man bei einem Hunde, dem der Hinterstrang einer Seite getrennt ist, auch noch das die Türck'schen Bündel umfassende Dreieck durchschneidet, so werden durch letztere Operation die Symptome, so weit sie die Bewegungen und die auf gewöhnliche Weise untersuchten Empfindungen betreffen, nicht im geringsten verändert.

Die zunächst zu erörternde Versuchsreihe gibt uns, so scheint es, den Schlüssel zu diesen sonderbaren Erfahrungen. Sie zeigt uns, welches die Folgen der nahezu isolirten Durchschneidung der Pyramidenseitenstrangbahnen (Türck'sche Bündel) sind.

Wenn man neben den zu schonenden Hintersträngen mit einem feinen spitzen Instrumente etwa parallel mit der Längsmittelebene des Markes so tief eingeht, dass sich die Spitze etwa auf einer gedachten Linie zwischen der Wurzel der grauen Hinterhörner und dem Ansatz des ligamentum denticulatum an der äusseren Seite des Markes befindet und dann gerade nach aussen schneidet, so hat man wesentlich das erwähnte Bündel zusammen mit den sogenannten Kleinhirnseitenstrangbahnen quer durchschnitten.

Um sich besser zu orientiren, bediene man sich eines im Chromsalz gehärteten Querdurchschnitts des Marks aus der entsprechenden Höhe, in welchem die innere dieser Bahnen entartet und gefärbt ist. Die Durchschneidung wird entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten nacheinander vorgenommen. Die Thiere müssen sehr tief ätherisirt oder noch besser, wenn die umgebende Temperatur nicht zu niedrig ist, tief chlora-

[1]) durch Beobachtung zu erkennende. 1895.

lisirt sein, damit bei etwaiger Durchschneidung aufliegender hinterer Nervenwurzeln, die am oberen Lendentheile kaum zu vermeiden ist, keine störenden Reflexbewegungen entstehen. Zur Durchschneidung bediene ich mich mit dem besten Erfolge nicht eines Messers, sondern der von Strauss-Durkheim unter dem Namen Microtome empfohlenen schneidenden Pinzette (siehe Traité d'Anatomie comparative, Paris 1842, Vol. I, pag. 152, Table 4, fig. 59). Dieses Instrument, dessen Gebrauch schon aus der citirten Abbildung deutlich wird, erlaubt in der That sehr präcis zu arbeiten, wenn man nur die Maasse der zu durchschneidenden Fläche ungefähr kennt. Zerrung ist bei Anwendung desselben nicht vorhanden, da es wie eine Scheere schneidet[1]).

Will man den Versuch am oberen Halsmark vornehmen, so rathe ich den sonst so bequemen Weg durch die Atlantooccipitalmembran hier nicht einzuschlagen, da am obern Rand des Atlas die Seitenstrangportionen schon zu weit nach aussen und theilweise nach unten verschoben sind. Viel besser ist es, den vordersten Theil des Dornfortsatzes des zweiten Wirbels, soweit er dessen oberen Rand überragt, abzutragen und dann den Bogen des Atlas zu reseziren. Man thue dies nur in der Breite des Markes, um zu weit seitwärts keine Venen zu verletzen. Der obere Rand des ersten Wirbels hängt schon an der Dura, die man nicht zerren, sondern vorsichtig nach rückwärts einschneiden muss. Die Piarachnoidea bleibt vorläufig unverletzt, bis alle Blutung aufgehört hat. Dann wird das Thier aufs Neue ätherisirt, und wenn man die Furchen, wie in den meisten Fällen, schon erkennt, wird die Piarachnoidea gar nicht eingeschnitten, sondern man macht den Einstich durch sie hindurch.

Hat man die Operation auf beiden Seiten gemacht, so zeigt das Thier beim Erwachen einen unregelmässigen, höchst unsichern Gang, fällt oft zu Boden, stösst sich mit den Vorderfüssen sogar manchmal rückwärts u. s. w. Man wird diese Unregelmässigkeiten, die oft 4—5 Tage lang vorhanden sind, natürlich nicht alle auf die Verletzung der Centraltheile beziehen, da die Nackenmuskeln zum grossen Theil durchschnitten sind. Man muss also das Thier gut lagern und mit gehöriger Sorge für den Abfluss der Wundflüssigkeiten, die hier auch nach antiseptischer Operation nicht überflüssig ist, das Ende des traumatischen Zustandes, sowie der Folgen der Muskeldurchschneidung abwarten. Schon den zweiten

---

[1]) Zerrung wird allerdings vermieden, nicht aber eine Reibung der auf der Seite des zuerst eingeführten Scheerenblattes gelegenen Theile. Diese kann nachtheilig wirken und ich habe bald auf dieses Instrument verzichtet, weil es die Resultate fälschte. Siehe Brain Vol. IX, 1886, pag. 304. — 1895.

Tag können die Thiere oft laufen, Katzen springen kräftig, ehe sie noch ordentlich gehen, aber erst spät werden die Symptome stationär. Das Bild, das ihre Bewegungen jetzt bieten, erinnert in so hohem Grade an das nach der beiderseitigen Trennung des Hinterstrangs, an die Ataxie, dass ich in den ersten Versuchen glaubte, wirklich unwillkürlicherweise die Hinterstränge mit verletzt zu haben. Häufiges Ausgleiten auf glattem Boden und auch auf Holzboden, beim Schütteln des Körpers, eine gewisse Indifferenz gegen die Stellung der Glieder in der Ruhe, beim Gehen Hochtritt und seltener auch zu geringes Heben der Glieder, breiteres Aufsetzen der Sohle an den Hinterfüssen (besonders sichtbar, wenn man sie mit Oel benetzt), hier und da auch eine fast gekreuzte Stellung der Extremitäten und Aufsetzen der Rückenfläche der Finger. Um zu untersuchen, ob hier die Leitung in den Hintersträngen wirklich fehle, wurden die Hunde auf einen Tisch gelegt und die Pupille der einen Seite wurde mit dem durchlöcherten Hohlspiegel beleuchtet. Nachdem sie sich kurze Zeit hindurch an diese Stellung gewöhnt, wurde die taktile Sensibilität der Hintertheile untersucht. Sehr leichte Berührung der Pfoten mit der flachen Hand, Blasen auf den Schenkel oder die Schwanzwurzel bewirken, wie beim normalen Thier, Erweiteruug der Pupille. Die Tastempfindung war also noch vorhanden. Und dennoch gelang es beim aufrecht auf den Tisch gestellten Hunde, die Hinterpfoten vorsichtig in die Höhe zu heben, die Finger zu beugen und sie mit ihrem Rücken auf den Tisch zu stellen, ohne dass der Hund jedesmal die Finger sogleich wieder streckte. Er blieb aber doch nur sehr kurze Zeit in der ihm aufgedrungenen Stellung, er fing an zu zittern und stellte sich wieder normal. Bei kleinen Hunden sah ich hier das Zittern fehlen. An den Vorderfüssen gelang dasselbe Experiment noch seltener und schwerer. Der Umstand, dass sie nicht, wie gewöhnlich ataktische Hunde, den einmal auf den Tisch gestützten Fingerrücken so lange ruhig stehen liessen, bis sie eine willkürliche Bewegung des Körpers vornehmen wollten, dass sie schon früher bei völliger Ruhe des übrigen Körpers die Finger wieder streckten und dabei den Fuss nach vorn brachten, dass grosse Hunde öfter schon vorher durch Zittern mit dem Bein verriethen, dass sie durch den ungewohnten Druck auf die Rückenhaut der Zehen erregt waren, liess mich zuerst vermuthen, dass diese Thiere die ungewöhnliche Stellung zwar fühlten, dass aber eine Art von Schwerfälligkeit in der Bewegung, eine Art von Ungelenkigkeit, sie abhalten mochte, die vorläufig noch nicht sehr lästige, aber mit der Dauer stets lästiger werdende Stellung schnell genug, wie ein normales Thier, zu korrigiren.

Bald, schneller als nach Durchschneidung des Hinterstrangs, besserte

sich die Intensität auch der im Wesentlichen bleibenden und stationären Symptome. Nur äusserst selten und fast nur beim Hinauflaufen auf einer schiefen Ebene wurden jetzt mehr die Extremitäten zu schwach gehoben, aber es verblieb, in an verschiedenen Tagen rasch wechselnder Intensität, der ataktische Hochtritt, ein gewisses Werfen der Vorderfüsse, das leichte Ausgleiten beim Schütteln und Unsicherheit der Stellung bei Entleerung der Fäces, die, sehr oft durch Laufen unterbrochen, in zwei und drei Malen geschah. Das Uriniren scheint immer in der acroupirten Stellung zu geschehen, doch lassen hierüber meine Notizen einigen Zweifel. Das wichtige Symptom des Stehenbleibens auf dem Rücken der Finger fehlt nicht ganz, aber es wird später oft an einem Tage (vermuthlich wenn das Thier mehr erregt ist) ganz vermisst, am andern ist es wieder, wie oben beschrieben, spurweise vorhanden, d. h. der Hund verharrt nur kurze Zeit und rektifizirt-ohne allgemeinere Veranlassung. Oder es ist manchmal einen Tag kaum an einem Beine bemerkbar, am andern Tag nicht, um den folgenden Tag oder denselben Nachmittag wieder an beiden zu erscheinen.

Dieselben oder entsprechende Erscheinungen zeigen sich einseitig, wenn der Pyramidenseitenstrang-Bündel nur einseitig durchschnitten war. Um diese Operation vorzunehmen, braucht man nicht die Nackenmuskeln beider Seiten zu durchschneiden und die längeren können nur seitwärts verschoben werden. Der Hund läuft dann schon den ersten Tag und zeigt fast nur die bleibenden Symptome in anfangs abnehmender Stärke. Hatte man aber, um das Mark deutlicher zu sehen, die beiden Hälften desselben blosgelegt, indem man den Bogen des Atlas symmetrisch auf beiden Seiten resezirte und die Muskeln durchschnitt, so ist die erste Woche der Heilung fast ganz wie bei doppelseitiger Durchschneidung, nur dass der Hund vom zweiten Tage an mehr einseitig ausgleitet, und dass, wenn er auf dem Tische steht, die Extremitäten der nicht pathischen Seite nie dazu zu bringen sind, auf dem Handrücken zu stehen.

Hunde, die gelernt haben auf Verlangen die Hand zu reichen, geben sie auch nach dieser Operation, sobald sie wieder gehörig stehen. Sie versuchen sie zu geben, wenn sie auch mit dem gleichnamigen Fuss der andern Seite bisweilen bei diesem Bestreben ausrutschen und zu Boden gleiten. Letzteres natürlich nur nach doppelseitiger Durchschneidung. Hingegen werden Knochen beim Benagen oft nur mit einem Arm festgehalten, wenn die Verletzung die andere Seite betrifft.

Weiteres Detail und auch nähere Angaben über das Benehmen der Thiere, denen der Türck'sche Pyramidenseitenstrang am hinteren Dorsalmark und am oberen Lendenmark durchschnitten worden ist, behalte ich

mir für die Zeit vor, in der ich noch mehr Erfahrungen gesammelt haben werde.

Vorläufig habe ich solche Versuche nur in Bezug auf die uns beschäftigende Hauptfrage unternommen. Dieselben zeigen zunächst, dass alle nach der Durchschneidung des genannten Bündels auftretenden Störungen solche sind, die auch unter den Folgen der Trennung der Hinterstränge mit inbegriffen sind. Die Symptome der Hinterstrangslähmung gehen weiter (besonders durch den Mangel des Tastsinns), sie umfassen aber auch alle diejenigen, welche nach Trennung der Pyramidenseitenstrangbahn auftreten.

Dieses Verhalten erklärt also, warum Trennung dieser Bahn der Lähmung des Hinterstranges keine neuen Symptome hinzufügen kann, und warum die Trennung beider (abgesehen von der sekundären Degeneration), nur wie die Trennung des letzteren wirkt [1]).

Wenn der Reflex von den Tastnerven nur oder vorzugsweise durch die Türck'schen Bündel geschieht, so würden nach Trennung der Letzteren nicht nur die peripherisch erregten Tastreflexe, sondern auch die mehr central erregten, also nach meiner Lehre auch die Bewegungen ausbleiben müssen, die man durch plötzliche (elektrische) Reizung von den Hitzig'schen Hirnrindenfeldern aus erlangen kann.

---

[1]) Die obige Schilderung der Symptome ist, als Frucht wirklicher Beobachtungen, in mancher Beziehung interessant, und obschon sie, wie ich bereits 1886 im Brain angedeutet, durch die Operationsmethode mit dem Mikrotom complizirt ist. Neue Versuche mittelst eines sehr kleinen, in das freigelegte Cervikalmark in dem tulcus lateralis poster. eingestochenen, und dann nach aussen gewendeten Staarmesserchens, das im Zurückziehen den gekreuzten Pyramidalstrang durchschnitt, führten zu einfacheren und klareren Rusultaten. Der Erfolg war aber wenigstens in den ersten Tagen nicht für alle Versuche ganz gleich. In einzelnen Fällen waren in den ersten 3 bis 5 Tagen nach der Operation noch einzelne Reaktionsbewegungen zitternd und unbestimmt, nach Erregung des Tastgefühls war die Antwort wie etwas verzögert. Aber bald kehrte Alles in die normale Form zurück. Es war kein einziges Symptom mehr nach einigen Tagen vorhanden. In andern Fällen war die Operation schon seit dem völligen Aufhören der Aetherisation ganz symptomenlos geworden. Zwei Hunde dieser Kategorie zeigten keine Symptome, als dass sie nach der Operation eine kleine Klemmpinzette, die sie vorher sogleich entfernten, jetzt lange an der vorderen Interdigitalmembrane haften liessen. Das Mikroskop zeigte bei demjenigen, der länger gelebt hatte, einen sehr deutlichen Degenerationsflecken im Mark und volle ausgebildete sekundäre Degeneration, trotzdem sie ohne sichtbare Symptome gestorben waren. Wenn auch bei einzelnen dieselben Symptome, schwach angedeutet, anfangs vorhanden waren, so war das doch nicht bei allen der Fall und sie alle unterschieden sich nicht durch den Leichenbefund. Entsprechend allen Methoden der modernen Neurologie müssen wir also darauf

Die Versuche bestätigen diese Folgerung [1]).

Einem gehörig ätherisirten Hunde wurde z. B. die linke vordere Hirnoberfläche und das oberste Lendenmark blossgelegt. Nachdem das wieder erwachte Thier gezeigt hatte, dass Bewegung und Empfindung ungestört waren, wurde nochmals aber mässig ätherisirt, so dass der Hund nur beruhigt war. Eine Kette von 4 Elem. kleiner Leclanché erweckte von der Gegend des Gyrus sigmoideus aus starke Zuckung entweder in beiden Extremitäten der rechten Seite, oder weiter oben nur im Hinterfuss. Es wurde auch eine Stelle bestimmt, die nur auf die vordere Extremität und den Kopf wirkte.

Jetzt wurde rasch mit dem Mikrotom der rechte Türck'sche Bündel (mit seinen unvermeidlichen Begleitern) durchschnitten, ohne Blutung. Keine Hirnreizung mit 4 Elementen erregte mehr Bewegung im rechten Hinterfuss, wohl aber in der Vorderextremität u. s. w. Als die Stromstärke sehr hoch gesteigert wurde, kamen endlich nach tiefer Reizung der Stelle für den rechten Hinterfuss nur einige schwache Bewegungen im linken [2]) und erst als die Stromstärke so weit (14 Elem.) angeschwollen war, dass überallhin Deviationen zu erwarten waren, traten Schmerzen und dabei allgemeine Bewegungen auf, an denen der rechte Hinterfuss schwach Theil nahm. Die Reizung auf die andere Hirnhälfte geleitet, ergab mit mässigem Strom die gewöhnlichen Bewegungen.

---

verzichten, dem sogen. gekreuzten Pyramidenstrang irgend eine bemerkliche Funktion zuzuschreiben.

Es war sogar ein Mal gelungen, einen, dazu noch einen der Schilddrüse beraubten Hund symptomenlos 18 Tage lang zu erhalten, dem auf beiden Seiten die Seitenstränge eingeschnitten und bei welchem beide Türck'sche Stränge entartet waren.

Es ist nicht mehr erlaubt, in den Pyramidensträngen das Substrat etwa der Friedreich'schen Tabes zu sehen. Dies hatte nach den im Texte niedergelegten Versuchsresultaten einige Wahrscheinlichkeit. Ich erlaube mir aber im Interesse der Kürze und Uebersichtlichkeit, in diesem Abdruck solche vorläufig überwundene Spekulationen zu übergehen.

Wird die Durchschneidung, wie dies fast immer geschieht, in dem Halsmarke vorgenommen, so berührt das Instrument während des Schneidens von innen nach aussen fast direkt den Rolando'schen Strang aus dem Gebiet der Hintersäulen. Nur das dünne Hinterhorn bildet die Trennung. Nun ist der Rolando'sche und nach ihm der Burdachstrang der wichtigste für die Leitung in den Hintersträngen. Der mittelste sogen. zarte Strang scheint, wie ich schon früher bemerkte, ganz ohne Einfluss zu sein. Dies scheint zu erklären, warum bei der besprochenen Operation die ersten 2 Tage Symptome auftreten können, welche denen nach Durchschneidung der Hinterstränge mehr oder weniger ähnlich sehen. 1895.

[1]) Scheinbar, wie man sogleich sehen wird.

[2]) oder in anderen Versuchen in beiden Hinterfüssen gleichzeitig bei derselben Reizstärke. 1895

Derselbe Versuch wurde an einem andern Hund so wiederholt, dass gleich während der ersten Aetherisation der rechte Türck'sche Bündel am obersten Lendenmark durchschnitten wurde. Das erwachte Thier lief ohne Lähmung und ohne Parese, Druckgefühl normal, etwas exaltirt. Neue Aetherisation und Hirnreizung mit einem dem vorigen Versuche analogen Erfolge.

Auch die Durchschneidung dieser Bündel auf beiden Seiten führte zum Verlust der Hitzig'schen Zuckung für beide Hinterfüsse, trotz der relatif bedeutenden angewandten Stromstärken. Die Vorderfüsse antworteten normal.

Durchtrennung der Bündel am obern Halsmark. Nach mehreren Tagen Aetherisation, Blosslegung des Gyrus sigmoideus und seiner Umgebung. Vergeblich wurde sogleich und bei Nachlass der Betäubung nach einem Hirnfelde gesucht, dessen Reizung selbst mit starken (Ketten- oder Induktions-) Strömen Hitzig'sche Zuckungen gegeben hätte. Selbst Einbohren von Elektrodennadeln blieb erfolglos.

Endlich wurde, um den Verdacht einer möglichen Wiederherstellung auszuschliessen, die Hirnreizung bei Hunden vorgenommen, denen schon vor Wochen der Bündel auf einer oder auf beiden Seiten durchtrennt worden. Der Erfolg war wesentlich derselbe und auch hier der Höhe der Durchschneidung entsprechend verschieden [1]).

---

[1]) Wie ich bereits im Brain 1886 angegeben, wurde die in diesen obigen Versuchen gebrauchte Operationsmethode als Nebenverletzungen erzeugend, bald verlassen, und eine den älteren ähnliche, viel schonendere, eingeführt. Im Brain l. c. pag. 305 konnte ich schon ganz andere und wesentlich verschiedene Resultate in Betreff der Hirnreizung mittheilen. Ich sagte dort, dass einige Wochen oder Monate nach Durchschneidung der sogen. Pyramidenstränge einer Seite die Bewegungen der Extremitäten, welche im normalen Thier bei Reizung der excitabeln Hirnzone auftreten, auch hier (nach der Durchschneidung) von beiden Hirnhälften aus erlangt werden konnten. Sie waren weder verhindert noch geschwächt. Ich füge hinzu, dass ich solche Resultate wahrscheinlich nicht erlangt haben würde, wenn ich die Hirnreizung sogleich nach der Durchschneidung der Pyramiden vorgenommen hätte.

Seitdem habe ich mich stets bestrebt, die Untersuchung der Hirnreizbarkeit bei den operirten Thieren immer mehr und mehr zu vervollkommnen.

Die zu untersuchenden Thiere wurden nach Bloslegung des Hirns und nach dem anscheinenden Aufhören der Aetherisation länger als früher überwacht, bis die anfangs nur in längeren Pausen zu wiederholenden Hirnreizungen angefangen wurden. Es ist auffallend, wie lange bei operirten Thieren manchmal die Nachwirkung der Narkose die Wirknng der Hirnreizung schwächt oder vereitelt.

Die schwächern Reizungen müssen, seien sie wirksam oder nicht, an nahe an einander liegenden Hirnstellen mehrmals hinter einander angebracht werden, um auch über die so leicht wechselnde Beständigkeit der Wirkung ein annäherndes Urtheil

Centra der Tastempfindung. Zwischen die beiden Schenkel eines Reflexbogens eingeschaltet muss ein reflektirendes Organ, muss ein in sich differenzirtes Centrum liegen. Wir haben es also im Gehirn am Ende der tastempfindenden und am Anfang jener andern Leiter zu

---

fällen zu können. Zu häufige Wiederholungen in rascher Folge müssen vermieden werden. Schon vielen Autoren ist es bekannt, dass die Anwendung hämmernder Induktionsapparate zu vermeiden ist, weil sie die Erregbarkeit lokal verändern oder, wie man sich ausdrückt, zu Stummationswirkungen führen, die meist sehr schnell eintreten.

Ueberhaupt wurden die Versuche mit steter Berücksichtigung aller der Fehlerquellen ausgeführt, welche Heidenhain u. Bubnoff (Pflüger Bd. 26) Exner (ibid. Bd. 28) und besonders übersichtlich François-Franck (Fonctions motrices du cerveau, 1887, Leçon 32) zusammengestellt haben.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Gegenwart eines relativ empfindlichen Galvanometers im Reizkreise. Wir haben uns des Edelmann-Levandowski'schen Einheitsgalvanometers bedient, bei welchem $^1/_{10}$ und $^1/_{100}$ Milliampère noch direkt abzulesen sind. Nach sehr kurzer Oszillation steht die Nadel ein, und es ist zu rathen, dann sogleich die Kette zu öffnen, damit das Gehirn nur ein Minimum der Zeit durchströmt werde. Sobald das Zeichen für die Zuckung gemacht ist, kann das Galvanometer abgelesen und geöffnet werden. Das Verschieben der Rollen am Induktionsapparat vermag natürlich das Galvanometer für unsere Zwecke nicht zu ersetzen. Selbst dann nicht, wenn der primäre Strom sehr konstant ist.

Soll die Stromstärke verändert werden, so geschah dies in den meisten dieser Arbeit zu Grunde liegenden Versuchen in sehr weiten Grenzen durch ein Rheocord.

Es liegt die Frage nahe, welche Milliampèreströme wohl als minimale und als mittlere für eine normale exzitable Hirnzone anzusehen sind. Ich habe einige Kaninchen und wenige Hunde dieser Frage geopfert. Die Elektroden waren in 5 Millimeter Spannweite. Begonnen wurde mit den Reizungen ca. 25 Minuten nach Bloslegung und scheinbarem Verschwinden der Aetherisation. Schliessung mit dem Fallhammer.

Für Kaninchen möchte ich mit allem Vorbehalt angeben, dass bei mittlerer Erregbarkeit, d. h. ohne manifeste Hyperästhesie schwache Ströme von 0,1 bis 1,2. M. A. Zuckungen einzelner Muskelgruppen der gegenüberliegenden Extremitäten bewirken und dass dieser Versuch mit demselben Resultate zwei bis drei Male (und öfter) hintereinander mit Pausen von etwa 6 Minuten wiederholt werden kann. In Fällen sehr grosser Erregbarkeit wirken im Anfange noch manchmal Ströme von 0,04 M. A. In diesen Fällen gelingt es aber kaum bei einer zweiten oder gar dritten Reizung dasselbe Resultat zu erlangen.

Bei Hunden scheinen diese unteren Grenzen etwas höher zu liegen. Ich wage aber bei der geringen Zahl der Versuche an relativ normalen Thieren keine näheren Angaben zu machen. Im weiteren Verlauf längerer Versuchsreihen erhöht sich der minimale wirksame Reiz immer mehr und er kann bis zu $2^1/_2$ ja 3 M. A. steigen. Ob in diesen Fällen der Erfolg wirklich nur von einer schwindenden Lokalerregbarkeit abhängt, oder von einer Diffusion des Stromes auf tiefere oder gar auf gegenüberliegende Theile, ist eine schwierige Frage. Es kommen, wie die späteren Versuchsbeispiele genügend zeigen, auch bei operirten Thieren Fälle vor, in denen normale Reize gar nicht wirken, und erst ein mehrfaches Multiplum des mittleren Reizes anfängt, Zuckungen oft auf der entsprechenden Seite zu zeigen. Ist es erlaubt, in solchen Fällen

suchen, deren Zerstörung die vielbesprochene absteigende Degeneration bewirkt. In diesem Centrum (oder diesen Centren) muss das durch Tastvorstellungen bewirkte Bewusstsein unserer Glieder und äusseren Körpertheile (nach Munck's richtiger Bemerkung) seinen Sitz haben.

---

nur von starker Schwächung der lokalen Erregbarkeit zu sprechen? Ich glaube nein. Wir wissen vom Nerven her, dass über einem der mittleren Erregung ziemlich nahe liegenden Grad der elektrischen Reizung hinaus weitere Verstärkung des Reizes nicht mehr den Effekt der lokalen Erregung steigert. Wenn das scheinbar anders ist bei den Centraltheilen, wenn hier in pathologischen Fällen manchmal erst sehr hohe Reizgrade zu wirken anfangen und von hieraus weiter verstärkte Reizung die Wirkung noch erhöht und zugleich ausbreitet, so erregen wir hier nicht mehr die lokale Wirksamkeit an und zwischen den Polen. Hier ist der endliche Reizerfolg nur zu erklären dadurch, dass der gesteigerte Reiz sich auch endlich ins Innere des Hirns gegen die innere Kapsel und auf die andere Hirnhälfte diffundirt, während die direkt geregte Stelle als wirkungslos zu betrachten ist. Diese Diffusion des Reizes spricht sich in solchen Fällen sehr oft dadurch aus, dass die erfolgende Bewegung schon bei ihrem ersten Erscheinen auf beiden Körperseiten auftritt.

Natürlich gibt es auch Fälle, wo die Erregbarkeit der peripheren Hirnzone nicht geschwunden, aber herabgesetzt ist. Hier wird man allerdings etwas über die mittleren Reizgrade hinausgehen müssen, um Wirkung zu erhalten, aber nie wird man in solchen Fällen bis zu einem beträchtlichen Multiplum der mittleren Reizgrade steigen müssen.

Bei meiner frühern Methode, ehe ich mich des Galvanometers bediente, habe ich ein Verschwinden der Erregbarkeit wahrscheinlich schon in Fällen angenommen, wo sie nur in sehr hohem Grade geschwächt war, weil, wo ich nach der Voltage urtheilte, ich alle angewendeten Ströme viel höher schätzte, als sie wirklich waren. Auch bei Andern, die meinen Versuchen gefolgt waren, hat vielleicht eine solche Täuschung stattgefunden.

Die Durchschneidung der hintern Seitenstranggegend ist in den neuern Versuchen nur ganz wenig hinter dem Calamus scriptorius und meist etwas oberhalb der Abgangsstelle der Wurzeln des ersten Cervicalnerven vorgenommen. Die anatomische Untersuchung geschah an Querschnitten theils aus dem Wundbereich selber, theils weniger als 1 Millimeter hinter demselben. Die Thiere (Hunde und Kaninchen, z. Theil auch junge Füchse, einzelne Katzen) wurden gewöhnlich etwa eine Woche lebend erhalten und an den betreffenden Hunden wurden die etwaigen Symptome während des Lebens genau kontrollirt Was uns hier interessirt, ist eigentlich nur die Frage nach dem Minimum der Stromstärke, das nach solchen Verletzungen noch vom Hirn aus Zuckungen in entgegengesetzter Seite erregen kann. Wo, wie in den meisten Fällen, die Operation nur einseitig war, interessirt uns die Vergleichung der Hirnerregbarkeit beider Seiten.

Ein vollständiger Mangel der Zuckungen bei hohen Stromstärken kam — aus oben erwähnten Gründen — in dieser Versuchsreihe nachweislich nicht mehr vor, wohl aber noch an einzelnen Fällen das Aequivalent eines solchen Mangels, d. h. minimal wirksame Stromstärke über 4 Milliamp. und Bewegung ausschliesslich oder vorwaltend auf der Seite der Hirnreizung. Dabei reichte die Verletzung (nicht der Schnitt, sondern die traumatische Entartung) weit in den Hinterstrang hinein und betraf an der bezeichneten Markstelle die grösste oder eine sehr grosse Ausdehnung des

Dieses Centrum muss auch mit andern Centren der verschiedenen Sinne in Verbindung stehen, so dass es von diesen aus angeregt werden kann, wenn eine bewusste, sogenannte „willkürliche" Bewegung eines Theiles durch Reflexe von den verschiedenen anderen Sinnen aus erzeugt

---

Burdach'schen Bündels. War die Wunde etwas höher gelegen, so litten dabei Burdach'scher und Rolando'scher Bündel.

In andern zahlreichen Fällen, in denen ich nur die Pyramidenstränge durchschneiden wollte, waren beide Hirnhälften erregbar, aber diejenige der verletzten Seite war es in verschiedenem Grade mehr als die Hirnhälfte der unverletzten Seite. Gross war der Unterschied nicht, die Differenz betrug nur 0,4 bis 1,1 Milliamp. Hier waren ausser dem Pyramidenbündel weisse Zellen in den grauen Hinterhörnern und im Rolando oder Burdach nach dem Rande einzelne Punkte oder schmale, wie eingesprengte, meist lineäre, etwas verzweigte Stellen entartet, die Ausdehnung der Entartung sehr wechselnd.

Aber — und dies ist das Wichtigste, das einzig Ausschlag gebende — es kommt in einzelnen glücklichen Fällen vor, dass der ganze Pyramidenstrang, selbst auf beiden Seiten, nach längerem Leben des Thieres eingeschnitten, ja ganz durchschnitten ist, mit sekundärer Entartung unterhalb (hinter) der Wunde und doch ist die Erregbarkeit beider Hirnhälften auf dem Minimalgrade erhalten. Ein einziger solcher Fall ist fähig, sehr vielen entgegengesetzten das Gleichgewicht zu erhalten. Aber ich habe und hatte schon 1886 mehrere solcher Fälle, mitunter unter complizirten und sehr lehrreichen Verhältnissen. Ich gebe hier ein Beispiel, das uns auch noch später dienen wird.

Kleiner schwarzer ausgewachsener Hund.

16. Febr. Die linke Thyreoidea exstirpirt. Der Hund bleibt gesund.

6. März. Exstirp. der rechten Thyreoidea. Sie ist klein, atrophisch. Ohne weitere Folgen.

10. Mai. Einschnitt in das Nackenmark gerade unter den Calamus scriptorius. Da man die Mittellinie nur sehr undeutlich erkennt, weiss man nicht, ob sie nicht zu weit überschritten worden ist. Charakteristische Symptome werden nicht notirt. Der Hund ist die ersten 2 Tage sehr deprimirt, dann macht er stets vollkommener ausgeführte Bewegungsversuche ohne irgend welche hervortretende lokalisirtere Symptome.

28. Juni. Bloslegung der beiden excitabeln Hirnzonen.

Milliamp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vorderextr.	Hinterextr.	Vorderextr.	Hinterextr.
1,5	a. a. = beide Vordere	p. g. = Hintere links	—	—
0,5	—	—	—	p. d. = rechte Hintere
0,7	—	—	a. a.	p. d. (rechts)
0,7	—	p. g. (links)	—	—
1,1	—	p. g. (links)	—	—

Jede Reizung zwei bis drei Male hintereinander mit demselben Erfolg. Die ersten Reizungen wurden nur am rechten Hirn, die zweiten und dritten nur am linken Hirn vorgenommen, da die Colonne rechtes „Hirn" hier nicht ausgefüllt ist. *a* sind Muskeln oder Muskelzüge irgendwo in der vorderen, *p* = dasselbe in der hintern Extremitäten.

werden soll. Es muss dabei das Tastcentrum nicht nur subjectiv, d. h. ohne direkte Betheiligung — öfter mit Ausschluss — seiner eigenen centripetalen Tastfasern erregt werden, sondern diese Erregung muss sich auch wieder rückwärts auf andere bewegungserregende Centra reflektiren, um im Verein mit den Erregungen der anderen Sinne hier den kombi-

---

Bald ist das Hirn sehr geröthet. Der Hund sehr unruhig. Es erfolgen Blutungen. Eine Reizung von 1,8 M. A. gibt keine Zuckung mehr. Durch Chloroform getödtet.

Autopsie. Meningen um die Wundstelle herum sehr verdickt. Nach ihrer Entfernung erscheint die äusserste (hinterste) Fläche der beiden Hinterstränge wie von einer breiten tiefen Querfurche eingenommen, die einem Substanzverlust entspricht, der im Allgemeinen etwa 1/3 der Dicke der Hinterstränge beträgt. Dieser Dickenverlust ist in der Mittellinie, den Goll'schen Strängen entsprechend, am tiefsten. Zu beiden Seiten der Mitte erheben sich, wie zwei abgeplattete Cylinder, die Burdach'schen Stränge. Auch von diesen ist, weniger beträchtlich, der hinterste gewölbte Theil verletzt. Er ist links abgetragen, rechts wie durchbohrt. Rechts ist der hinterste Theil der Seitenstränge, welcher den Hüllen angewachsen war, getrennt. Die linke Hälfte des Schnittes ergreift nicht die Oberfläche des Seitenstranges, es geht aber von den Burdach'schen Strängen aus ein Stich in den Seitenstrahlen unterhalb einer dünnen unverletzten oberflächlichen Hülle. Dieser Stich erstreckt sich so weit in den Seitenstrang, dass allem Anschein nach auch hier das sogenannte Pyramidenbündel getrennt ist. Nach weiterer Erhärtung zeigt es sich bei Querschnitten in das Mark, dass beiderseits in den Seitensträngen ein scharf gezeichnetes Degenerationsfeld an der gewöhnlichen Stelle vorhanden ist. Rechts hat dieses Feld die gewöhnliche runde Form, links ist wie wenn von dem Kreis ein peripherischer Sector wie gradlinig abgeschnitten wäre. Es sind an diesem Punkte wie normal wieder breitere Nervenfasern enger beisammen und die (künstliche) Färbung ist hier blasser. Von beiden Pyramidensträngen entspringt im Cervical- und obersten Brustmark ein degenerirter Strang nach hinten, aber links wird dieser Strang bald viel blasser.

Es zeigt sich am Brusteingang unter der Grösse einer Haselnuss eine mikroskopisch wohl charakterisirte supplementäre Thyreoidea, hingegen sind zwischen den grossen Gefässen am Herzen mehrere Lymphdrüsen, die wider Erwarten keinen Thyreoideacharakter zeigen.

1. Aus diesem Versuche geht hervor, dass sowohl am Goll'schen Strang wie am Burdach'schen das hinterste Stratum bis zu etwa ein Drittel ihrer posteroanter. Ausdehnung fehlen kann ohne sichtbare Beeinträchtigung ihrer Funktion.

2. Dass der Pyramidenstrang durchschnitten und degenerirt sein kann und beide Hirnhälften bewirken bei Erregungen Zuckung, selbst bei Erregungen durch minimale Stromstärken.

Es thut diesem Schlusse keinen Eintrag, wenn man annehmen wollte, dass links die Entartung des Pyramidenstromes etwa keine vollständige gewesen sei, da jedenfalls die Fasern entartet sind, die etwa von der einen (linken) Hälfte des Gehirns abhängig, sich ausnahmsweise durch den Pyramidenstrang der linken Seite zu den rechten Extremitätennerven begeben könnten.

Nach aufwärts von der Wunde konnten die Hinterstränge nie mikroskopisch untersucht werden, da nach verschieden langer Härtungszeit diese Stelle des Markes nie recht schnittfähig wurde. 1895.

nirten Impuls zu erzeugen, der als willkürliche Bewegung bezeichnet wird.

Also um bei den willkürlichen Bewegungen normal mitzuwirken, bedarf dieses hypothetische, aber mit Nothwendigkeit erschlossene Centrum weder der zu ihm tretenden Leiter des Tastgefühls noch der von ihm abgehenden Leiter der auf die Tastgefühle direkt antwortenden Bewegungen. Es kann wie das Sehcentrum bei Blinden, das Hörcentrum bei Tauben noch thätig sein, wenn es intercentral angeregt wird und wenn es intercentral antwortet. Und wir erkennen seine Thätigkeit nicht nur aus dem Vorhandensein des Tastgefühls, das auch geschädigt sein kann durch Unterbrechung seiner Leiter, sondern auch und hauptsächlich aus dem von ihm erzeugten Bewusstsein der (subjectiv und oft irrthümlich empfundenen) Integrität unserer Organe und der Folge dieses Bewusstseins, der „willkürlichen" intentionellen Bewegung. Und nur die dauernde Abwesenheit dieses Bewusstseins bezeugt uns die Unthätigkeit ihres Centrums. Bei Thieren kann aber dieses Bewusstsein direkt nicht erkannt werden, wir schliessen auf dasselbe durch die Gegenwart intentioneller Bewegung. Dagegen ist nichts einzuwenden. Ist es aber eben so sicher aus der Abwesenheit intentioneller Bewegung, bei Gegenwart sonstiger genügender Sinneserregungen, auf die Abwesenheit dieses Bewusstseins zu schliessen? Dürfen wir, weil ein gut abgerichteter Hund uns nach einer Hirnverletzung dauernd die Pfote versagt, wenn er auch sonst erkennen lässt, dass er unser Verlangen gehört, wenn auch die Hirnläsion evident die objektive Tastempfindung aufgehoben und die Motilität nicht beeinträchtigt hat, schliessen, dass hier auch das Centrum der Tastempfindung unthätig geworden? Fast scheint ein solcher Schluss zulässig und doch steht ihm ein schweres Bedenken entgegen. Das Centrum selbst könnte noch vorhanden, noch thätig und reflektorisch erregbar sein, aber die von ihm zu den andern Bewegungscentren ausstrahlenden Fasern könnten verletzt sein, so dass sich seine Erregung, obgleich vorhanden, nicht mehr rückwärts wirkend mit den Erregungen der übrigen Sinnescentren zu einem gemeinschaftlichen Impuls vereinigen kann. Bei Thieren gibt es kein Mittel, mit Leichtigkeit eine Lähmung der fraglichen Centren von einer Zerstörung gerade dieser emergirenden Leiter zu unterscheiden, doch gelingt es in einzelnen Fällen aus dem Benehmen der Thiere mit grosser Wahrscheinlichkeit zu entnehmen, dass sie noch die Idee der Bewegung haben, die sie wegen Hirnlähmung auszuführen verhindert sind. Hier ist also die Vorstellung des Gliedes noch vorhanden und nur die Vermittlung zwischen diesen Vorstellungen und den Bewegungen ist unterbrochen. Bei Hemiplegischen kommt es sehr häufig vor, dass die sogenannte Bewegungsvorstellung

noch vollkommen vorhanden ist. Die Bewegungsvorstellungen können, wie ich noch kürzlich sah, bei Apoplektikern so lebhaft sein, dass sie, wenn man von ihnen verlangt, den gelähmten Fuss zu bewegen, die subjective Empfindung haben, als machten sie endlich wirklich ganz schwache Bewegungen der Zehen, oder es zögen sich ihre Muskeln zusammen, während die sorgsamste Untersuchung des Fusses mit den besten Hülfsmitteln auch keine Spur von Bewegung, oder nur die von Anfang an regelmässig wiederkehrende Erschütterung durch den Arterienpuls nachwies.

Wo liegen beim Hunde diese Centra? Wir müssen sie vor Allem nicht in der Hirnrinde suchen. Denn wenn auch ihre Reizung an bestimmten Stellen (Reflex-) Bewegung und ihre Exstirpation absteigende Degeneration bewirkt, so zeigt dies nur, dass sie nahe bei einander liegende Leiter enthält, welche zu dem Centrum hin, und welche von ihm wieder peripherisch abgehen. Eine dauernde Verhinderung der eigentlich intentionellen asymmetrischen Bewegungen, wie sie nach dem Vorhergehenden der Lähmung des Centrums selbst entsprechen muss, bewirkt die Dekortication der Gegend des Gyrus sigmoideus niemals.

Bewirkt man bei der Rindenabtragung eine tiefere, etwas mehr in die weisse Substanz eindringende Verletzung, so treten noch zwei Reihen von Erscheinungen hinzu. Zunächst eine meist bald erblassende und oft ganz verschwindende Schwächung auch der andern Empfindungen ausser dem Tastgefühl. Dies ist nicht wesentlich und deutet nur an, dass hier in der Tiefe noch einige der Empfindungsleiter verschiedenster Art vorüberziehen. Sodann zweitens eine, gewöhnlich länger bestehende, aber zuletzt doch noch verschwindende Verhinderung der, besonders bei Affen [1]), so sehr wichtigen, intentionellen Bewegungen. Dies scheint darauf hinzuweisen, dass die Centren der Tastempfindung hier in der Nähe liegen, und zeitweilig von traumatischen Stromesschleifen getroffen werden, die traumatische Nebenwirkung könnte aber möglicherweise nicht die Centren, sondern in der so eben angedeuteten Weise die von ihnen ausgehenden Leiter getroffen haben, denn wer weiss, auf welchen Schlangenwegen sich diese Leiter durch das Gehirn hindurchwinden. Wenn endlich eine noch tiefere und ausgebreitetere Verletzung in einzelnen bis jetzt selten beobachteten Fällen die intentionellen Bewegungen dauernd verschwinden macht, so konnte hier wieder eine Lähmung der Leiter ebenso verantwortlich gemacht werden, wie es beim Menschen in den oben angeführten Fällen von Apoplexie zulässig ist, und die Centren selbst könnten

---

[1]) Ueber die dauernden Schwund intentioneller Bewegungen bei Affen siehe im späteren Zusatz.

möglicherweise immer noch an einer ganz entfernten Stelle des Gehirns liegen und vielleicht gerade da, wo wir sie jetzt am wenigsten vermuthen.

Wenn wir also nach den Versuchen an der Hirnrinde die Existenz solcher Centra annehmen müssen, so geben uns diese Versuche über den Ort und die Hirnabtheilung, welche diese Centra einnehmen, noch keinen genügenden Aufschluss und nur das eine ist sicher, dass es keine Rindencentra sind[1]).

Der zuleitende Bogenschenkel. In Folge meiner älteren Exstirpationsversuche hatte ich schon 1871 angegeben und später mehrfach wiederholt, dass die von den Hitzig'schen Rindenfeldern zu erzielende Zuckung eine reflektirte sei, angeregt durch eine (physiologische) Fortsetzung der Hinterstränge des Rückenmarks[2]) bis zu den vorderen Theilen des Gehirns. Dieser Fortsetzung schliessen sich natürlich die physiologisch gleichwerthigen Leiter der Tastempfindung des Kopfes und seiner Höhlen an. Diese Bahnen werden vom experimentellen Reiz nicht in ihrem Centrum, sondern auf dem Wege zum Centrum getroffen, vermuthlich da, wo sie der Gehirnoberfläche am nächsten liegen. Diese Ansicht hat sehr viele Gegner gefunden, sie ist oft getadelt, noch öfter ignorirt, aber nie eigentlich bekämpft worden. Da keiner der vielen Gegner sich die Mühe genommen, meine Gründe zu prüfen und zu widerlegen, so habe ich auch heute nach 12jährigen oft wiederholten und vielfach variirten Studien noch keine Veranlassung, meine Ansicht zu verlassen oder sie durch neue Gründe zu stützen. Nichts destoweniger dürften die in Folgendem darzulegenden Erfahrungen mancherlei Neues zu ihren Gunsten vorbringen. Die Angriffe Hitzigs gegen einzelne meiner Beweisgründe haben nur in Bezug auf einen einzigen Punkt ein scheinbar von den meinigen abweichendes Ergebniss geliefert. Hitzig hat in der Apnoe die Bewegungen nach elektrischer Hirnreizung nicht

---

[1]) D. h. nicht in der Rinde liegen müssen. 1894.

[2]) In seiner so eben erschienenen, in Strassburg ausgearbeiteten Untersuchung von Osawa, über die Leitung im Rückenmark, wird wieder den Hintersträngen der Einfluss auf die Tastempfindung abgesprochen. Diese Arbeit ist eine der besten, die seit langer Zeit, und besonders seitdem die so leicht zu missdeutenden Versuche von Woroschiloff die deutschen Forscher in eine falsche Bahn gelenkt, über das Rückenmark erschienen sind. Was sich auf die Bewegung bezieht, ist trefflich geschildert und stimmt auch ganz zu den von mir erlangten Resultaten, wenn meine Deutung auch eine andere wird. Aber viel weniger vollkommen scheinen die Methoden gewesen zu sein, deren sich der Verfasser zur Untersuchung der Sensibilität bedient hat, und mit der Durchschneidung der Hinterstränge hat er entschieden Unglück gehabt. Die Thiere starben zu früh nach dem Versuch.

fehlen sehen, wohingegen in meinen Versuchen, wenn die Apnoe durch voluminöse Einathmungen unter verstärktem Inspirationsdruck herbeigeführt war, die vom Hirn aus zu erzielenden Bewegungen so lange ausblieben wie die übrigen Reflexe und sogar noch länger als einzelne derselben. Dies will, nebenbei gesagt, durchaus nicht heissen, dass im Moment, wo die Reflexlosigkeit von der Haut begann, auch immer die vom Hirn aus schon vorhanden war. Mein Satz bezieht sich nur auf das Aufhören der Reflexlosigkeit, nicht auf ihren Anfang. Da nun eine ähnliche Differenz in Bezug auf die An- oder Abwesenheit der Corneal- und einiger andern Reflexe in der Apnoe zwischen verschiedenen Beobachtern vorhanden ist, so sieht man, dass die Art, wie die Apnoe erzeugt wird, hier von grösstem Einfluss sein muss, und der Hirnreflex macht auch in dieser Beziehung von den andern Reflexen keine Ausnahme. Dies ist eine Folgerung, die meiner Forderung vollständig Genüge thut.

Wenn ferner Hitzig urgirt, dass bei der Einwirkung z. B. von Aetherdämpfen und ähnlicher die Reflexe störender Mittel (mit Morphium, das er auch in diesen Kreis zieht, habe ich nie Versuche gemacht, weil ich dieselben vorläufig für zu vieldeutig halte) die „motorische" Hirnwirkung eine so sehr kurze Zeit ausbleibe, so berührt mich dies eigentlich nicht. Thatsächlich muss ich aber bemerken, dass Hitzig's Darstellung nicht für alle Fälle zutreffend ist. Bei sehr vielen Hunden fehlt nach Aetherisirung die Hirnwirkung, obgleich sie erst spät verschwindet, ausserordentlich lange. Viele Hunde können schon wieder Abwehrbewegungen auf Hautdruck machen, können stehen und einige Schritte laufen, und die Reizung der Hitzig'schen Hirnfelder erzeugt noch keine Bewegung, die sich erst später sehr energisch einstellt, wenn die Hunde gegen Tastempfindungen nicht mehr indifferent sind.

Es ist übrigens sehr auffallend, dass gerade Hitzig, auch jetzt noch, die reflektorische Natur der Zuckung so energisch verwirft, da ein consequentes Festhalten und Verfolgen seiner neuen Theorie ihn gerade der von ihm bekämpften Anschauung wieder zuführen muss. Das gereizte Selbstbewusstsein der Muskeln kann nur durch einen Reflex reagiren, wenn es nicht im Bereiche der Hallucinationen verbleiben soll.

Ausgehend von der Gleichheit des Erfolges der Reizung und der mechanischen Zerstörung der Hinterstränge des Markes und der angeblich „motorischen" Rindenfelder hatte ich schon im Jahre 1871 (Imparziale) angedeutet, dass es auch eine Art cerebraler Ataxie geben müsse, die der spinalen in ihren Hauptsymptomen gleich, in der Desorganisation der reizbaren Theile der Gehirnoberfläche begründet sei. Ich glaubte später die Bewährung meiner Vermuthung in vielen Fällen der Krankheit

zu erkennen, die man jetzt in Paris, ihrem Entdecker zu Ehren, als maladie de Krishaber bezeichnet. Die Cirkulationssymptome, welche diese Krankheit begleiten, schienen mir im physiologischen Versuche durch die Frequenzvermehrung des Pulses repräsentirt, welche ich bei Reizung der vorderen Hirnhälfte wahrgenommen hatte. Die Krankenbeobachtung im Hospitale konnte natürlich meiner Ansicht keine neuen Stützen verleihen, da diese Krankheit, wenn sie nicht komplizirt ist, höchstens in der Poliklinik auftritt, von welcher mich meine anderweitigen Beschäftigungen zu sehr fernhielten.

Ich glaubte auf eine weitere Bestätigung meiner Hirnataxie noch sehr lange warten zu müssen, als ich in dem eben erschienenen Lehrbuch der Gehirnkrankheiten von Wernicke I. pag. 326 und 327, endlich einige Angaben über eine sogen. „Rindenataxie“ wiederfand, die wesentlich mit meinen Ansichten stimmen, obschon der Verfasser dieselben gar nicht gekannt zu haben scheint. Hingegen kann ich dasjenige, was dort (pag. 327 und 328) über die Unterschiede der Ataxie bei Tabes und bei Gehirnleiden gesagt wird, zum grossen Theil nicht acceptiren. Diese Sätze, welche, auf die einzelnen Fälle praktisch angewendet, einen hohen Werth haben mögen, beziehen sich nicht auf die reine Form der „Tabes dorsalis“, sondern auf die, in den Hospitälern viel häufigere, in welcher schon die graue Substanz und die durchtretenden Wurzeln der Spinalnerven theilweise mit in den Bereich der Erkrankung gezogen sind. Von diesem Standpunkte hätte Wernicke auch den so häufigen Befund eines anästhetischen oder hyperästhetischen Reifes um den Leib anführen dürfen, der bei Hirntabes nur in Folge so sehr komplizirter Combinationen eintreten kann, dass sie sich vielleicht nie verwirklichen. Bei der cortikalen Ataxie finde ich keinen Grund für das Fehlen der Sehnenreflexe, dieselben können sogar erhöht sein. Ebenso bei Lähmung der Hinterstränge im Cervikalmark.

Die jetzt folgenden Beobachtungen beweisen in aller Schärfe, dass die Verwandtschaft zwischen den Hintersträngen des Rückenmarks und den Elementen, welche in den sogen. „motorischen“ Rindenfeldern gereizt werden, nicht blos eine funktionelle ist.

Mehreren Hunden und Katzen habe ich in der obern Cervikalgegend die beiden Hinterstränge des Rückenmarks in ihrer ganzen Breite durchschnitten und dann die Schnittwunde in der Tiefenrichtung durch Ziehen mit der Pinzette vervollständigt. Es bleiben graue Substanz und Seitenstränge, wie die Sektion später zeigt, ganz unverletzt, die Hinterstränge sind in der ganzen Ausdehnung ihres Querschnitts getrennt. Die ersten dieser Versuche sind bei nach vorn gebogenem Kopf am obern Rand des

Atlas vorgenommen, später fand ich es vortheilhafter, den Bogen des Atlas von hinten abzutragen. Man muss besonders darauf sehen, die äussere und die innere Portion der Hinterstränge gleichmässig zu trennen, die mittelsten Faszikel, die Anfänge der strickförmigen Körper (im Sinne Stillings) sind weniger wichtig. Die ersten Tage nach der Operation hat man Bewegungsstörungen der verschiedensten Art, und wenn die traumatischen Störungen geschwunden sind, bleibt die bekannte Ataxie zurück, die hier nur besonders auffallend ist, weil sie die beiden Hinter- und Vorderfüsse zugleich ergriffen hat. Bald gewöhnt sich das Thier, wenn man es frei umherlaufen lässt, an den ataktischen Hochtritt, es setzt die Füsse mit Kraft auf den Boden und indem es so Druckgefühle erzeugt, die zum Theil seinen Gang regeln, gewinnt es grössere Sicherheit. Ausserdem gewöhnen sich die Hunde beim Aussetzen die Füsse stärker zu strecken, und so kommen sie später weniger oft in Gefahr, mit dem Fussrücken aufzutreten.

Die oft wiederholte Beobachtung scheint hier den Einfluss der Erfahrung der Thiere zu zeigen, welche neue vortheilhafte Gewohnheiten schafft. Doch hatte ich die Absicht, diese Ansicht durch direkten Versuch zu prüfen. Zwei Hunde waren in angegebener Weise operirt worden, beide zeigten gleiche Bewegungsstörungen. Am Ende der ersten Woche, als sie sich schon etwas freier bewegten, indem die Folgen der Durchschneidung der Nackenmuskeln sich ausgeglichen zu haben schienen, wurde dem einen, grösseren, gestattet, so viel er wollte umherzulaufen, wovon er anfangs wenig und später immer mehr Gebrauch machte. Nach etwa 3 Wochen war die Form seiner Bewegung fast stationär geworden. Etwas nahm die Sicherheit allerdings noch langsam zu, aber die Ataxie ist stets, auch dem Laien auffallend, vorhanden gewesen.

Der zweite kleinere Hund wurde beständig in einer grossen Kiste gehalten, deren Boden dadurch verengt war, dass man an beiden Seiten steile Heumassen aufgehäuft hatte, die nur eine keilförmige Spalte zwischen sich liessen. Hier bewahrte man den Hund und auch zum Fressen und Trinken liess ich ihn kaum herausnehmen. Die Wunde heilte rasch, aber die Bewegungen blieben wochenlang so durchaus unsicher, wie in der zweiten Woche. Endlich gestattete man ihm, sich im Zimmer zu bewegen und bald hatte er an Sicherheit im Gehen bedeutend zugenommen und den ersten Hund in dieser Beziehung erreicht. Die Autopsie der beiden Wunden des Cervikalmarkes ist noch nicht gemacht[1]). Solche Ver-

[1]) Die spätere Untersuchung zeigte, dass bei dem kleineren Hunde die quere Durchschneidung der Hinterstränge gut gelungen war, ohne die Seitenstränge zu berühren. Im tiefsten Wundwinkel der Hinterstränge in nächster Nähe der hinteren Com-

suche könnten, wenn sie oft wiederholt würden, die Frage entscheiden, welchen Antheil die Uebung an der Besserung der ataktischen Thiere hat. Die direkten Symptome der Lähmung der Hinterstränge bleiben natürlich durch das ganze Leben bestehen, nur die sekundären Folgen dieser Symptome werden modifizirt. Leider konnte ich diesen Doppelversuch bis jetzt nicht wiederholen.

Ein ähnlich aber weiter unten und seit kürzerer Zeit operirter Hund und eine Katze, die sich wieder, trotz der übrigen Ataxie, sehr gewandt umherbewegen, werden ätherisirt und man legt den Gyrus sigmoideus mit seiner nächsten Umgebung blos. Reizung durch Induktionsströme, durch den Schluss einer Kette aus kleinen Leclanchés mit allmählich steigender Elementenzahl, bis zu sehr grosser Stärke, können weder in den beiden vorderen noch in den hintern Extremitäten auch nicht die Spur einer Zuckung bewirken. Nur die Gesichtsmuskeln zucken und zuletzt war der Strom so stark geworden, dass Zuckungen in den Kopfmuskeln auch dann auftraten, wenn man die Gehirngegend reizte, die gewöhnlich die Hinterfüsse in Bewegung setzt. Auch nach Reizung derselben Theile der andern Hirnhälfte waren keine Bewegungen zu erzielen. Nur dann, als der Strom so sehr stark geworden, dass er beim halb erwachten Thier auf den Trigeminus überstrahlend Schmerz erregte, bewegten sich zur Abwehr unregelmässig die vier Extremitäten und der Kopf.

Es musste nun zunächst gezeigt werden, dass nicht etwa die Aetherisation die sensiblen Hirntheile betäubt und so die Reizung ihres Erfolges beraubt habe. Es wurden, bei gehörig vorbereiteten Hunden, die Rindenfelder in tiefem Aetherrausch blosgelegt, dieselben wurden dann wieder mit Haut bedeckt und man liess den Hund ganz vollkommen erwachen. Nach kürzerer oder längerer Zeit wurde er wieder schwach ätherisirt, wie es zum Nachweis der Hirnerregbarkeit am günstigsten ist, aber die „motorischen" Centren für den Rumpf wie für die beiden Extremitäten waren abhanden gekommen.

Hatte man nur einen Hinterstrang (mit einem oder auch mit beiden

---

missur war eine sehr kleine Gruppe schmaler Nervenfasern stehen geblieben. Es waren kaum 24 Primitivfasern kleinsten Calibers hier erkennbar.

Bei dem grösseren Hunde war ebenfalls mikroskopisch keine Verletzung der Seitenstränge zu erkennen, das Mikroskop aber zeigte im Querschnitt unmittelbar unter (hinter) der Wunde eine Degeneration, der sekundären ähnlich zunächst dem Hinterhorn am Kleinhirnseitenstrang und einige wenig entartete Sprenkel (vergetures) im Türck'schen Bündel nahe dem Rande. Bündel auf der linken Seite, Goll'sche und Burdach'sche Bündel beider Seiten durchtrennt. Die (hier ganz belanglose) Verletzung im Seitenstrang ist wohl durch Einführen der Pinzette veranlasst. 1880.

Mittelsträngen) in der Cervicalgegend durchtrennt, so fehlte nur die Wirkung der gereizten Hitzig'schen Centra auf der entgegengesetzten Seite des Grosshirns und wollte man hier, stets den Reiz steigernd und die Nadelelektroden tiefer einbohrend, eine Wirkung erzwingen, so zuckten endlich die Extremitäten der gereizten Seite, d. h. der elektrische Reiz war bis zur andern Hirnhälfte vorgedrungen. Diese Deutung scheint mir gerechtfertigt, obgleich ich schon längst weiss, dass man manchmal unter besonderen Bedingungen von einer Hirnhälfte aus auf beide Körperhälften wirken kann. Von der Hirnhälfte der pathischen Seite aus waren hier stets Zuckungen auf der andern Körperhälfte auch bei leichteren Reizen zu erhalten, aber eine Verstärkung des Reizes führte lange nicht zu beiderseitigen Zuckungen [1]).

Die Deutung dieser Versuche konnte mir nicht einen Augenblick zweifelhaft sein. Was in den Rindenfeldern gereizt wird, sind ja sensibele Elemente, die cerebralen Fortsetzungen der Hinterstränge. Sind die dem Rumpf und den Gliedern angehörigen Theile der letzteren durch aufsteigende Degeneration entartet, so sind sie nicht mehr erregbar und die sogen. „motorischen" Rindenfelder, sowie die unter ihnen gelegenen Theile verlieren die Eigenschaft, wegen deren allein man sie zu „motorischen" gestempelt hatte. (Siehe Zusatz I.)

Neu an der Sache ist, abgesehen von der durch sie gebotenen schlagenden Demonstration, nur, dass die aufsteigende Degeneration, deren obere Grenze man nicht kannte, bis zur Gehirnrinde hinansteigt. Dies soll auch bald anatomisch untersucht werden [2]).

---

[1]) Diese Versuche mit Durchschneidung der Hinterstränge im Brust- oder Lendenmark habe ich nach der neueren sichern und messenden Methode noch nicht wiederholt. Die in der Wissenschaft bereits vorhandenen Beobachtungen über Hemisektion des Rückenmarks sind hier nicht zu verwenden.

[2]) Die anatomischen Untersuchungen, die ich damals versprochen, sind in der That bald nach dem Erscheinen dieses Aufsatzes zuerst von Löwenthal begonnen worden. Sie haben meine Ansichten nur in sehr bedingter Weise bestätigt, Löwenthal fand schon, dass die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge gegen das Grosshirn hin nicht über die Hinterstrangskerne im verlängerten Mark hinaus zu erkennen ist.

Es hat sich aber gezeigt, dass in umgekehrter Richtung die Exstirpation gewisser Theile der Hemisphärenrinde, welche die excitabeln Regionen in sich begreifen, absteigend zu Atrophie des gekreuzten Goll'schen, nach Flechsig auch des Burdach'schen Kernes der Hinterstränge führen. Hierher zunächst Untersuchungen v. Monakow mit Abtragung der Parietalrinde bei einer neugeborenen Katze (Schweizer Korrespondenzblatt, Vol. XIV, 1884). Löwenthal (Revue medic. Suisse 1886) sah Analoges beim neugebornen Hund. Dann kommt die Untersuchung von Flechsig und Hösel (in Mendels Neurolog. Centralblatt 1890, pag. 417). Werthvolle Andeutungen einer zwischen Hirnrinde und Hinterstränge bestehenden Beziehung hatte Flechsig schon

Wenn man den Hinterstrang in der Lendengegend durchschneidet, ist die aufsteigende Degeneration nur eine partielle, sie betrifft nur die sich immer mehr und mehr zusammendrängenden Nervenfaserbündel, die von den unter der Trennungsstelle gelegenen Theilen der hinteren Extremitäten und dem Schwanze entspringen.

Durch geeignete Vorbereitung am Rückenmark gelingt es, nur die sogen. Centra für die Hinterextremitäten im Hirn ihrer Reizbarkeit zu

---

in Müller's Archiv 1881 gegeben, die neue Arbeit mit Hösel führt geradezu den Titel: „Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge". Die Verfasser folgern (pag. 419) „Weitaus der grösste Theil (mindestens 5/6) der aus den Kernen der „Hinterstränge durch die Olivenzwischenschicht zum grossen Gehirn ziehenden Fasern „gelangt in die Centralwindungen. Die bei Herden in der Gegend der Scheitellappen „beobachtete Ataxie ist ihrem Wesen nach identisch mit der durch Hinterstrang-„erkrankung bedingten." Die anatomische Forschung hätte hier also, wahrscheinlich ohne alle Kenntniss meiner Versuche, zu Folgerungen geführt, die mit den meinen wenigstens pro forma übereinstimmen. Die Beziehung des Gyrus sigmoideus zum Kern der Goll'schen Stränge findet sich angedeutet in einer ersten Arbeit von Monakow Correspondenzbl. schweizer. Aerzte 1884, der später noch zwei detaillirtere schöne Arbeiten desselben Verfassers folgten. (Die neueste im Archiv f. Psychiatrie XXVII. pag. 386.) Hier ist eine Zwischenstation im Sehhügel besonders hervorgehoben. Dieser Schrift geht noch eine umfassende, sehr klar geschriebene und objektiv gehaltene von Löwenthal vorher. (Internationale Monatsschrift Bd. 10 mit Tafeln VII und VIII.)

Dieses Alles beweist, dass man auch ganz unabhängig von jeder physiologischen Grundlage eine Beziehung zwischen Hinterstrang und excitablen Hirnzone erkannt hat. Aber nicht in der von mir vorausgesetzten Weise. Ich nahm nach Quertheilung der Hinterstränge und, analoger Weise, der Spinalganglien, eine aufsteigende Entartung bis in den Gyrus sigmoideus des Hundes an. Eine Fortsetzung meines Aufsatzes ist den Folgerungen gewidmet, die ich aus dieser vermutheten Abhängigkeit der Ernährung der genannten Theile ziehe. Die Folgerungen mögen richtig sein, aber die Basis der Schlüsse ist trügerisch. Ich habe desshalb diesen Theil meiner Arbeit hier nicht wiedergeben lassen.

Endlich benutze ich meine Ergebnisse zu hypothetischen Folgerungen über den Bau des Vorderhirns, die ich als (natürlich) schematische Skizze in einem Holzschnitt wiedergab. Ich glaube auch jetzt noch, wesentlich das Richtige getroffen zu haben. Aber zu einer Zeit, in der sich die Hirnanatomie täglich mit neuen Thatsachen bereichert, spielen anatomische Phantasien eine so klägliche Rolle, dass ich mich begnügen darf, auch in Bezug auf diese Schematisirung, auf den Originaldruck im 30. Bd. von Pflüger's Archiv zu verzichten.

Auf der andern Seite darf ich hervorheben, dass eigenthümliche und sonderbare Thatsachen, wie wir sie durch Exner, Bubnoff und Heidenhain, Couty von den Hirncentren kennen, zum grössten Theil ihre Sonderstellung verlieren und sich analogen Beobachtungen wenigstens nahe anreihen, wenn wir diese Hirncentren nicht als motorische, sondern in meinem Sinne als sensible und reflectirende betrachten. Ich sehe darum, und ich hoffe mich nicht zu täuschen, in den eben erwähnten Beobachtungen eine gewisse Stütze für meine Lehre.

berauben, während die Finger und die Arme, die Schulter noch bei Reizung normal zucken. Dieser Versuch ist sehr leicht für eine oder für beide Seiten auszuführen und ich habe ihn angestellt. Sobald die Reizung übermässig verstärkt (bis zu 16 Elementen) Schmerz erregt, bewegen sich natürlich auch beide Hinterfüsse, aber dann hat auch jede Lokalisation aufgehört, während zwei Elemente und noch mehr vier, schon schöne Zuckungen in den Vorderfüssen gaben.

Geht man bei der Vorbereitung etwa bis zum dritten Lendenwirbel hinab, so kann man noch von den Hitzig'schen Hirnfeldern Zuckungen im Psoas (besonders schön bei Katzen) erlangen, die die Hinterextremität im Ganzen bewegen, während das Knie, das Fussgelenk und die sonst so leicht anzusprechenden Zehen ganz ruhig bleiben.

Ist die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge und nur diese die Ursache des Versagens der Zuckungen, so werden letztere sogleich nach der Durchschneidung am Rückenmark und im Verlauf der ersten Tage nicht fehlen. Ist mein früherer, auf dem Fehlen der negativen elektrischen Schwankung fussender Schluss begründet, dass von den Ernährungscentren getrennte sensible Nerven nur etwa bis zum vierten Tag erregbar bleiben, so müssen die sogen. Hirnrindencentren um diese Zeit nach der Markoperation ihren Dienst versagen. Dies bestätigte die Erfahrung für den ersten und zweiten Tag. Für den dritten und vierten habe ich keine Versuche. Am fünften war beim Hund keine Bewegung der entsprechenden Extremitäten mehr von der Hirnrinde zu erlangen. (Siehe Versuchsbeispiele in Zusatz I.)

Der Schnitt, bei dem die intentionellen Bewegungen bleibend vernichtet sind, gelingt nur sehr ausnahmsweise; und man kann manchmal mehrere Monate lang glauben, die intentionellen Bewegungen vernichtet zu haben, bis man noch durch eine späte Besserung enttäuscht wird. Munck hat angegeben, dass in solchen Fällen die ursprünglichen Organe der intentionellen Bewegung mit der Fähigkeit der Bewegung selbst verloren gegangen seien, dass aber, vermöge restirender Gehirnsubstanz, die Thiere im Stande wären, die Bewegung wieder zu erlernen, andere Gehirntheile dazu zu erziehen als diejenigen, die ursprünglich in der Jugend dazu erzogen worden sind. An und für sich ist gegen den Ausdruck Lernen hier nichts einzuwenden, wenn man ihn nicht genau wörtlich nimmt, dass er aber nicht genau passt, beweist die folgende Beobachtung. Einem grossen Hunde, der auf Verlangen eine Pfote nach der andern reichte, wurde links der Gyrus sigmoideus ziemlich tief exstirpirt. Als nach einigen Tagen die Wunde in rascher Heilung war, so gut es der mit eröffnete Frontalsinus erlaubte, reichte er auf Ver-

langen die linke Pfote, nicht die rechte. Ich liess ihn nun isolirt in halbdunkelm Raume einsperren, die Probe mit der Pfote wurde noch nach einigen Tagen Zwischenzeit zwei Male mit demselben Erfolg wiederholt. Dann wurde ihm die Pfote lange nicht mehr gefordert. Nach 3 Wochen schien er die Forderung der zweiten Pfote noch nicht zu verstehen, er gab wieder nur die linke. Nach nochmaliger Einsperrung von 14 Tagen wieder untersucht, gab er plötzlich auch die rechte Pfote. Es ist wohl schwer anzunehmen, dass dieser Hund in seiner Einsamkeit autodidaktische Studien gemacht habe, er hat also nicht wieder gelernt, die Pfote zu geben. Und wenn er sie nach so langer Zeit dennoch wieder gab, so bleibt nur die Hypothese übrig, dass das Organ durch Verbreitung des traumatischen Einflusses eine Zeit lang unthätig war, und als es endlich wieder frei geworden, die früher in ihm erweckten Reflexe — und keine neu erworbenen — wieder zu erneuter Thätigkeit gelangt sind.

Bei anderer Gelegenheit werde ich der *dens aureus* unseres Jahrhunderts [1]), dem angeblichen Verschwinden der Lähmungssymptome bei fortbestehendem Substanzverlust des Gehirns, eine ausführlichere Besprechung widmen. Es wird sich dann herausstellen, dass hier zwei verschiedene Verhältnisse in Betracht kommen, welche die anfängliche Physiognomie des verwundeten Thieres modifiziren.

a) Die allmähliche Rückbildung der oft unvermeidlichen traumatischen Nebenwirkung, in der ich, beiläufig gesagt, nicht mit Goltz eine eigentliche Hemmungswirkung sehen kann, sondern nur eine Wirkungshemmung durch Erschütterung und Entzündung. Durch diese „Rückbildung" werden Symptome zum Verschwinden gebracht, die eigentlich gar nicht von der Lähmung der durch den Schnitt exstirpirten Theile abhängen. Die eigentlichen excretiven direkten Lähmungssymptome werden hier also nicht berührt.

b) Das Thier bemerkt die in Folge der Empfindungsschwäche vorhandene Unsicherheit seiner Bewegungen und gewöhnt sich, compensatorische Bewegungen zu machen, welche die ursprünglichen Symptome nicht aufheben, aber einigermassen verdecken. Zu diesen compensatorischen Bewegungen gehören 1. stärkere Spannungen mancher Muskeln, besonders der Extensoren des Carpus und Metacarpus (bei Katzen sehr deutlich, so dass auch ohne Ueberwachung durch das Gefühl ein Umknappen nach hinten nicht so leicht möglich ist.

---

[1]) Zum Nutzen meiner modernsten Leser stehe hier das überflüssige Citat: Sprengel, Geschichte der Arzneikunde, 3. Aufl., Vol. III, p. 402.

2. Stärkere Energie in manchen Bewegungen im Ganzen, so dass das stärkere Aufsetzen der Extremitäten das Druckgefühl weckt als Ersatz des mangelnden Tastgefühls.

Auch der ataktische Hochtritt beim Menschen gehört vielleicht zu diesen compensatorischen Erscheinungen. Sicher compensirt diese Art der Bewegung wenn sie vorhanden ist, und es kann nur die Frage sein, ob sie vorhanden ist, um zu compensiren.

Dass es auch wahre compensatorische Bewegungen gibt, die der Instinkt kennen lehrt und zur Gewohnheit macht, wenn auch die Absicht des Compensirens vollständig fehlt, erkennt man am besten, wenn man die compensirenden Bewegungen bei spinaler Kinderlähmung ganz junger Individuen etwas aufmerksamer betrachtet.

Zusatz I. 1896.

Da die in vorstehendem Aufsatz enthaltenen Beobachtungen früher zu Diskussionen Anlass gegeben und da selbst gegen die Bedeutung der Thatsachen einzelne Zweifel erhoben werden, habe ich die ganze auf die Hinterstränge bezügliche Versuchsreihe mehrfach nach der pag. 548, in der Anmerkung geschilderten neuen Versuchsweise wiederholt und ich halte es für geboten, hier eine Reihe von Versuchsbeispielen mitzutheilen, welche die einzelnen Sätze mehrfach erläutern. Ich bemerke nur, dass ich in dieser Versuchsreihe aus leicht begreiflichen Gründen noch mehr als in der vorigen auf eine ganz gleichförmige Schliessung des Reizstromes gesehen habe.

In allen diesen Tabellen bedeuten:

a = Zuckung in der vorderen Extremität,
p = „ „ „ hinteren „
g nach a oder p = Extremitäten der linken Seite,
d „ a „ p = „ „ rechten „
p. p. = beide hintere Extremitäten,
a. a. = „ vordere „
Nur Schliessungszuckung ist beachtet.

Auch hier habe ich, wie oben, die Erfahrung gemacht, dass ich zur Zeit, als ich die Reize nur nach der Voltage schätzte, dieselben für bedeutend höher anschlug als sie wirklich waren, so dass ich früher manchmal recht stark, ja fast übermässig zu reizen glaubte, wo der Reiz nur ein ganz mässiger war, den zu überschreiten ich mir ohne Bedenken erlauben durfte. Daher kommt es, dass die neue Versuchsreihe mit Durchschneidung der Hinterstränge eine Anzahl von Fällen zeigt, wo ich eine

Woche und mehr nach der Durchschneidung die Hirnreizbarkeit zwar in sehr hohem Grade herabgesetzt, aber noch vorhanden fand, während ich sie früher als verloren betrachtet hätte, weil ich nicht wagte, zu vermeintlich so hohen Reizgraden mich zu versteigen.

Aber ich muss sogleich hinzufügen, dass die spezifische Reizbarkeit der Hirnoberfläche nach hoher Durchschneidung der hinteren Rückenmarksstränge wirklich stets verloren war, wie ich es schon oben im Text angegeben. Was ich nach meinen Erfahrungen hinzuzufügen habe, ist die ganz nebensächliche Thatsache, dass ein weites Hinausgehen über den Maximalreiz noch manchmal von Zuckungen begleitet ist, die aber an den Extremitäten beider Seiten zugleich oder selbst nur an der gereizten Seite auftreten, also nicht gekreuzt sind.

Auch normaliter können ungekreuzte Zuckungen bei verstärktem Reiz zu den gekreuzten hinzutreten, aber — und dies ist ein Unterschied, der Beachtung verdient — wenn wir am normalen Thier den Reiz wieder mässigen, so hören die ungekreuzten Zuckungen vor den normalen auf. Auch bei unsern operirten Thieren kann die ungekreuzte Zuckung verschwinden, aber wo auch eine gekreuzte vorhanden ist, verschwinden beide zugleich, oder die gekreuzte zuerst, in Folge einer Mässigung des Stromes; und wenn wir dann nach seiner Intensität fragen, findet es sich, dass die Ströme in diesen Fällen immer noch übermaximale sind. Das alles wird besonders klar, wenn wir nur den Hinterstrang einer Seite durchschnitten, so dass uns die andere zum Vergleich bereit steht.

Offenbar bedeutet der von uns beschriebene Versuch eine Diffussion des Stromes entweder in das Innere der Hirnmasse (Strahlenkranz), oder auf die andere Hirnhälfte. Dies ist also Hirnerregbarkeit, aber nicht die lokalisirte, die wir suchen.

Wie ich schon seit sehr langer Zeit hervorgehoben, wirkt der mittlere Goll'sche Strang nicht wie der ganze Hinterstrang. Er kann auch ein- oder beiderseitig durchtrennt werden, ohne dass die spezifische Hirnerregbarkeit leidet. Wenn aber der Burdach'sche Strang und, wo er vorhanden ist, der schmale aufsteigende Saum des Rolando'schen Bündels unterbrochen sind, fehlt die spezifische Funktion des Hinterstrangs und sein Einfluss auf die Erhaltung der oberflächlichen Hirnerregbarkeit. Der Schnitt muss sich also sehr dem grauen Hinterhorn nähern und mit ihm fast parallel gehen. Ferrier und W. A. Turner haben kürzlich (in den Transactions Royal Society, Band 185) eine Arbeit über Entartungen des Kleinhirns und seiner Schenkel geliefert, die reich an Beobachtungen, arm an Folgerungen ist, welche aber, wie mir scheint, in Betreff der Schenkel, verständlich wird, wenn man sie von dem eben entwickelten

Standpunkt aus betrachtet. Dieser Theil der Arbeit kann sogar in gewisser Hinsicht als eine weitere experimentelle Stütze meines Standpunktes angesehen werden.

Wenn man Querschnitte aus dem Mark ganz unmittelbar hinter einer wirksamen Durchschneidung des Hinterstranges untersucht, so ist es auffallend, dass in einer grossen Anzahl derselben viel öfter, als man es vermuthen sollte, ein Randtheil des anstossenden Seitenstrangs mit verletzt ist. Dies hat Horsley zuerst hervorgehoben und die Sache ist im Allgemeinen richtig. Freilich ist diese mechanisch miterzeugte Verletzung nur in einzelnen wenigen Fällen so gross, dass sie eine Entartung des ganzen Pyramidenstranges bewirken könnte. In einzelnen seltenen Fällen geht aber der Einfluss der Verletzung noch weiter. Es ist, wie oben bemerkt, erforderlich, dass wir bei wirksamer Verletzung des Hinterstranges bis ganz nahe an das Hinterhorn und an die Pyramidenstränge heranrücken. Es kann daher kommen, dass in einer mässig grossen Reihe von Versuchen über den Hinterstrang wir eine gleichzeitige Zerstörung des Pyramidenstranges da finden, wo der Hinterstrang ganz unwirksam geworden. Aber in den Fällen, wo eine mehr auf die Mitte sich beschränkende Verletzung letzterem noch einige oder alle Thätigkeit gelassen, auch die Pyramidenstränge unverletzt sind. Dies würde die Befunde von Horsley erklären [1]).

Wer, von dem so verbreiteten theoretischen Standpunkt aus, in dem Pyramidenstrang den Hauptleiter der Bewegung sieht, könnte durch die eben angeführten Thatsachen zu der Vermuthung gelangen, dass die Durchschneidung der Hinterstränge wesentlich durch die sie begleitende Verletzung wirkt, und dass diese Verletzung nicht die motorische Erregbarkeit des Hirns aufhebt, sondern die motorische Leitung dadurch vernichtet, dass im Pyramidenstrang, wie bei Durchschneidung eines motorischen Nerven, die Vermittlung zwischen Centrum und Peripherie aufgehoben würde. Man vergleiche die Diskussion über die Hinterstrangversuche mit Horsley (Brain 1886).

Eine solche Vermuthung ist nicht statthaft, denn 1. kommen genug Fälle vor, wo man vorsichtig den Hinterstrang in querer Richtung zerstören kann und der Seitenstrang ist nicht entartet, oder auch nur punktförmig an Stellen, die nicht zum Pyramidenstrang gehören; —

[1]) Eine der obigen analoge Erklärung, die aber von Horsley verworfen wird, hatte ich schon 1886 in Brain vorgeschlagen. Dort hatte ich statt der von den Wundrändern mechanisch fortschreitenden Verletzung von einer Entzündung der Wundränder gesprochen. Horsley hebt aber hervor, dass in seinen Versuchen alles, was man Entzündung zu nennen berechtigt ist, durch die Asepsis vermieden war.

2. hebt, wie wir gesehen haben, die Zerstörung des Pyramidenbündels die cerebrale Bewegung gar nicht auf, sie schwächt nicht nothwendig die cerebrale Erregbarkeit. — 3. Wenn man hoch oben am verlängerten Mark experimentirt, so kann man die Elemente des Hinterstrangs einer Seite sehr gut an der Stelle durchschneiden, wo die beiden strickförmigen Körper gerade auseinandergehen und wenn das Thier überlebt, so werden die excitabeln Hirnpunkte unerregbar. Hier haben wir an einer Stelle operirt, die viel weiter als gewöhnlich vom sogenannten Pyramidenstrang abliegt, so dass der mechanische Reiz nicht so leicht zur „Pyramide" vordringen kann.

Hier folgen einige Versuchsbeispiele für obige Bemerkungen, sehr abgekürzt aus meinem Tagebuche übersetzt.

1. Mittelgrosser, langhaariger Hund.

1. März. Die rechte Schilddrüse exstirpirt. Sie ist sehr gross und theilweise entartet, der Hund ist wohl.

30. März. Die linke Schilddrüse bis auf einen ganz kleinen Theil von Kirschkerngrösse exstirpirt. Baldige Heilung.

9. Mai. Bis jetzt keine krankhaften Symptome. Man durchschneidet schief von aussen nach innen den linken Hinterstrang mit sorgfältiger Schonung der linken hinteren Collateralfurche.

10. Mai. Er läuft schwerfällig und bleibt hie und da links mit umgebogenen Zehen auf dem Handrücken stehen und geht sogar in dieser Stellung vorwärts.

13. Mai. Dieselben Symptome, die linken Pfoten ataktisch. Keine Symptome des Mangels der Schilddrüse. Starke katarrhalische Röthung der Mundhöhle und Ausfluss aus der Nase.

Am 13. Mai ätherisirt. Man legt den Gyrus sigmoid. beider Seiten blos. Nach dem Erwachen zeigt sich der Hund auf der linken Extremität, besonders der vorderen hyperästhetisch (Fingerdruck).

Sehr bald nach dem Erwachen vereinzelte Reizungen des Hirns. Schwache und mässige wirken gar nicht.

Stärkere Reizungen geben: Oben am rechten Hirn nur eine sehr starke Zuckung und nur in der Hinterextremität derselben (rechten) Seite.

	Rechte erregbare Zone		Linke erregbare Zone	
Milliamp.	Vordere Extremität	Hintere Extremität	Vordere Extremität	Hintere Extremität
4,5	—	p. d. (d. h. rechtes Bein)	—	—
2,5	—	—	a. d. (rechts)	—
4,0	—	—	a. d.	p. d.
0,7	—	—	a. d.	—
0,4	—	—	0	0
0,7	—	—	0	0
0,9	—	—	0	0
		Pause.		
1,5	—	—	Kopf a. d.	—

Milliamp.	Rechte erregbare Zone: Vordere Extremität	Rechte erregbare Zone: Hintere Extremität	Linke erregbare Zone: Vordere Extremität	Linke erregbare Zone: Hintere Extremität
1,3	—	—	id.	p. d.
1,4	—	—	a. d.	—
1,1	—	—	a. d.	p. d.
0,8	—	—	0	0
1,6	—	—	a. d.	—
1,4	0 0	0 0	—	—
5,0	0 0	0 0	—	—
6,0	Ganz schwache Fibril-	p. g.	—	—
4,5	lation an d. Schulter			
4,5	0	0	—	—
5,0	Linke Schult. wie ob.	p. d. (rechts)	—	—
4,0	id.	p. d. (rechts)	—	—
8,0	0	0	—	—
8,0	Schulter	p. d.	—	—
1,1	—	—	0	0
1,4	—	—	0	0
1,4	—	—	a. d. und Fibrillation der linken Schulter	—
0,6	—	—	0	0
0,7	—	—	0	0
0,3	—	—	—	p. d.
6,0	a. g.	p. g.	—	—
3,0	a. g.	—	—	—
3,0	a. g.	—	—	—
3,0	a. g.	—	—	—
		Pause.		
0,65	—	—	a. d.	p. p. = in d. beiden Hinterextr.
0,6	—	—	a. a.	p. p. = in d. 4 Extr.
0,5	—	—	a. a.	p. p. = id.
0,5	—	—	a. d.	p. d. Nur rechts.
0,4	—	—	Linke Schulter fibrill.	p. d.

1,4 Im Innern des rechten Hirnlappen, nahe der Markstrahlung, gibt eine mässige Zuckung der linken vorderen Extremität.

Autopsie. Der kleine Rest der Schilddrüse links ist erhalten. Links nach unten eine ungeheure Lymphdrüse.

Markwunde in der Höhe der Calamusspitze trennt nur links den Goll'schen und Burdach'schen Strang. Nach mehrwöchentlicher Härtung untersucht, zeigen sich die beiden Seitenstränge unverletzt.

---

2. Hund, mittelgross, ausgewachsen.

22. Febr. Durchschneidung des linken Strickkörpers in der Höhe des Calamus (der Goll'sche Strang ist verfehlt).

Des Abends völlig erwacht. Die Ataxie links ist ausgesprochen. (Unter Ataxie sind in dieser ganzen Arbeit die aus Tastgefühlslähmung entstehenden

Unregelmässigkeiten in Stellung und Bewegung verstanden, wie sie in meinen früheren Arbeiten von 1863 und 1866 beschrieben sind und auf die in der menschlichen Pathologie beschriebenen sogenannten atactischen Bewegungen der Glieder ist keine Rücksicht genommen.)

23. Febr. Er bleibt einige Zeit, die Finger der linken Vorderpfote mit dem Rücken aufgestützt, während der linke Hinterfuss schief nach vorn gestreckt und mit der Pfote auf die Hohlhand gestützt ist (Gemsenstellung).

25. Febr. Symptome abgeschwächt. Die linke Hinterpfote bleibt noch, aber weniger lange, auf dem Rücken der Finger stehen. Sie zeigt auch das Symptom von Herzen, d. h. die Hinterhand kann in Eiswasser gestellt werden, ohne dass das Thier darauf reagirt. Die rechte Hinterpfote zieht sich bei der Berührung mit Eiswasser schleunigst zurück. Als dieser Versuch mehrmals hintereinander wiederholt worden, gewöhnt sich die rechte Hinterpfote und sie bleibt, wie die linke, im Eiswasser.

Für die Vorderfüsse bemerkt man wesentlich dasselbe. Der Unterschied zwischen beiden ist aber weniger accentuirt. Einige Tage später glaubt man zu bemerken, dass die Extremitäten der linken Seite einen gewissen, aber abgeschwächten Grad von Tastgefühl besitzen. Hat man sie auf den Rücken der Finger aufgestellt, so bleiben sie zwar stehen, aber das Thier wehrt sich anfangs und will die Füsse nicht aufstellen lassen. Die vordere Extremität scheint etwas empfindlicher als die hintere. Nimmt man den Fuss in die Hand, so zieht ihn der Hund gewöhnlich zurück. Manchmal thut er es aber auch nicht, was hier übrigens wenig zu bedeuten hat, da er gewöhnt war, die Pfote zu geben und er sie auch jetzt auf Verlangen wieder gibt.

16. Mai. Man legt im tiefen Aetherrausch die excitable Zone beider Seiten frei. Man beginnt die Reizung, als der Hund erwacht scheint. Er liegt ungebunden auf dem Tisch. Um den Kopf ein schwerer, eiserner Maulkorb, um die Bewegungen zu beschränken.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
0,7	—	—	0	0
2,4	0	0	0	0
1,2	—	—	—	p. d.
		Pause.		
0,7	—	—	—	p. d.
0,9	—	—	a. d.	p. d.
0,5	—	—	—	p. d.
0,3	—	—	—	p. d.
0,2	—	—	—	p. d.
2,5	—	p. g.	—	—
3,0	a. g.	p. g.	—	—
1,6	a. g.	p. g.	—	—
1,9	a. g.	p. g.	—	—
2,5	spurweise Contraction		—	—
2,6	stärkere Contraction		—	—

Autopsie. Der Schnitt berührt den Goll'schen Strang, der fast ganz erhalten ist. Vom linken Burdach'schen Strang ist nur innen ein ganz kleiner, röthlichgrau gefärbter Rand zurückgeblieben. Derselbe ist deutlicher erst nach der Erhärtung.

Im linken Seitenstrang, ganz nahe dem grauen Hinterhorn, sieht man nach der Erhärtung mehrere kleine, isolirt stehende, entartete Pünktchen, wie kleine Striche, die im Allgemeinen den Raum zwischen Pyramidenstrang und Hinterhorn einnehmen. Der Pyramidenstrang ist im Allgemeinen erhalten.

---

3. Vergleichender Versuch an zwei Kaninchen von demselben Wuchs und demselben Alter. Gleichgefärbte Geschwister.

Kaninchen A, operirt am 5. April, untersucht am 11. Mai. Man beabsichtigte, den hinteren Theil des rechten Seitenstranges in der Höhe des ersten Wirbels zu durchtrennen. Die Untersuchung ergab:

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
0,1	0	0	0	0
0,4	a. g.	—	—	—
0,45	a. g.	—	—	—
0,5	a. a.	p. p.	—	—
0,4	—	—	—	p. d.
0,6	—	—	a. a.	p. p.
0,6	—	—	0	0 [1])
0,9	—	—	a. a.	p. p.

Autopsie. Rechter Seitenstrang in seinem hintersten Theil durchschnitten. Der Hinterstrang ist unverletzt, aber er ist ein wenig geröthet und hängt fest den Hirnhäuten an.

Kaninchen B, operirt am 15. April, untersucht am 14. Mai.

Beim Bloslegen des rechten Gehirns entsteht am äussersten Seitentheile der Hirnlappen, nach rechts und vorn weit abstehend von der Mittellinie, eine kleine oberflächliche lineäre Verletzung, aus der keine Blutung bemerklich ist.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
1,4	—	—	a. d.	—
1,6	—	—	a. a.	—
1,4	—	—	a. d.	—
2,5	—	—	a. a.	p. p.
1,5	—	—	a. a.	p. d.
2,0	—	—	a. a.	p. d.
1,4	—	—	a. a.	p. p.
0,5	—	—	a. d.	—

Vom rechten Gehirn, selbst bei 8 und 9 M. Amp., nichts zu erlangen.

Autopsie. In Salpetersäure gehärtet. (Nach Benda.) Links ist ein sehr kleiner Theil des Goll'schen, aber nichts vom Burdach'schen Strang, erhalten. Seitenstrang und die ganze linke Markhälfte erhalten.

Dieser Doppelversuch erscheint mir sehr lehrreich. Beim Kaninchen B ist sicher die ganze rechte Hirnhälfte nicht mehr excitabel und der Burdach'sche Strang ist

---

[1]) Wenn die sehr unbedeutende Ortsveränderung bei der Wiederholung 0 gibt, ist dies der beste Beweis, dass wir für diese Gegend das wahre Minimum und den wahren Ort getroffen haben.

getrennt, der Seitenstrang zeigt keine Verletzung. Bei A hingegen ist letzterer (Pyramidenstrang) durchschnitten und beide Hälften des Gehirns gehorchen noch einem Strome von 0,4 Milliamp.

---

4. Kleiner, grauer Hund.

23. Jan. In der Höhe der Spitze des vierten Ventrikels wird der Schnitt nach aussen und links geführt. Fast kein Blutverlust. Man sucht mit besonderer Sorgfalt das Mark nach aussen von der hinteren Seitenfurche zu schonen.

24. Jan. Der Hund liegt fast immer auf der Seite. Die linke Seite scheint etwas wärmer als die andere. Man untersucht übrigens mit dem Thermometer nur die Pfoten.

27. Jan. Der Hund heilt rasch und bewegt sich lebhaft durch das Zimmer.

4. Febr. Der Hund knurrt und beisst sogar, wenn man ihn anfassen will. Berührt man mit einem Stock leicht die rechte Hinterpfote, so bewegt sich die ganze Extremität. Berührt man die Vorderpfote, so zeigt sich der Reflex vorn und hinten. Links kann man hingegen die beiden Pfoten berühren ohne Reflex. Untersucht am 13. Februar.

M. Amp.	Rechtes Hirn	Linkes Hirn
1,8	—	Rechte Kniebeuger.
1,3	—	Dieselben Muskeln und die Finger der Vorderpfote rechts.
0,9	—	0 0
1,0	—	Bewegung des Kniees und der rechten Hinterpfote.
1,4	—	Mehrere Gelenke der hinteren Vorderpfote rechts.
2,0	0 0	—
3,3	Schwache Bewegung links, viel stärkere rechts.	—

Autopsie. Sechs Wochen nach dem Tode. Verletzung sehr wenig über der Spitze des Ventrikels, trennt den ganzen Hinterstrang und die hinteren zwei Drittel des Umfangs des linken Seitenstrangs. Absteigende Degeneration. Rechte Markhälfte ohne Verletzung.

Man kann hier das rechte Gehirn als unerregbar betrachten, weil die einzige localisirte Bewegung nach Reizung dieser Hälfte einen sehr starken Reiz erforderte und nicht gekreuzt war.

---

5. Hund.

23. Jan. Dieselbe Operation wie am vorigen Hunde. Auf der linken Seite der Wunde wird eine kleine Vene verletzt, daher eine geringe Blutung.

26. Jan. Im Gehen zeigt sich die Ataxie der linken Seite.

31. Jan. Bewegt sich munter.

4. Febr. Bleibt auf dem Rücken der Finger der linken Hinterpfote stehen.

23. Febr. Wenn der Hund auf dem Tisch steht, bemerkt man noch einigen Unterschied in der Empfindlichkeit der Pfoten beider Seiten, auch erlaubt er auf der linken Seite die Gemsenstellung. Er lässt die beiden Hinterpfoten ruhig auf einem Stück Eis, die rechte Vorderpfote wird aus kaltem Wasser

sogleich herausgezogen und geschüttelt. Die linke Vorderpfote lässt er im Wasser, aber mit einem gewissen Widerstreben. Er zieht die Pfote im Wasser ein wenig nach oben und hält sie frei, ohne sie auf den Grund des Beckens zu stützen.

Nach der ersten Aetherisation legt man nur die rechte Hirnhälfte blos und reizt dieselbe an mehreren Stellen des Gyrus sigmoideus.

M. Amp.

2,2 Zusammenziehung der ganzen Länge der linken Hinterpfote. Bei mehrmaliger Wiederholung der Reizung sieht man auch Beugung der Finger der linken Vorderpfote.

1,0 Finger der linken Hinterpfote. Die Vorderpfote ohne Bewegung, trotz mehrmaliger Wiederholung.

0,9 Ohne Bewegung.

1,75 Linke Hinterpfote.

2,5 Starke Bewegung in beiden Extremitäten links und in den Fingern der Hinterpfote rechts.

Nach einiger Zeit neue mässige Anästhesie und Präparation der linken Hirnhälfte.

Man wartet.

1,1 Alle Muskeln der rechten Hinterpfote. Zweifelhafte Bewegung in der Vorderextremität.

2,4 Rechte hintere Extremität, in vielen Muskeln.

2,6 Starke Bewegung in der rechten hintern, schwache in der rechten vorderen Extremität.

Autopsie. Verletzung in beiden Markhälften. Goll'scher Strang links ganz getrennt, rechts ist der tiefste Theil gegen die graue Substanz hin erhalten. Der Burdachstrang ist links quer durchschnitten, aber nur ganz oberflächlich. Er zeigt hier nach der Erhärtung eine Querfurche von etwas mehr als 1/2 Millim. Tiefe. Rechts ist er nur wie leicht angeritzt.

---

6. Schwarz und weisser Hund von mittlerer Grösse.

12. Juli. Verletzung im linken Seitenstrang, zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel.

15. Juli. Lässt nicht nur auf dem Tisch die Finger links mit der Rückseite aufstehen, sondern er nimmt auch beim freien Gehen manchmal diese Stellung an und geht eine ziemliche Strecke weiter, ohne sie zu verbessern. Auch die rechte Hinterpfote verharrt ein wenig in dieser Stellung, wenn man es dahin gebracht hat, den Hund in derselben fest zu stellen. Dieses gerade ist aber sehr schwer, weil das Thier sich energisch widersetzt; der Schritt ist langsam mit gebogenem Rücken und gesenktem Kopf. Manchmal droht der Hund seitwärts zu fallen. Links bleibt er auch in Gemsenstellung stehen. Wie Hunde dies bei Gemsenstellung häufig zeigen, zieht er manchmal die Vorderpfote schleifend nach hinten, wenn er die auf ihr ruhende Hinterpfote wieder in ihre normale Stellung bringen will. In andern Fällen zerrt die Vorderpfote eben so an der Hinterpfote.

17. Juli. Man legt beiderseits die excitable Hirnzone blos. Um den Hund ganz gefühllos zu machen, wurde eine sehr starke Chloroformirung angewendet Er erwachte nur sehr langsam.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
3,0	0	0	0	0
4,0	0	0	a. d.	p. d.
	Nun eine Reihe schwächerer Erregungen, die ganz ohne Erfolg bleiben, dann Pause von 8 Minuten.			
2,5	—	—	a. a.	p. p.
0,9	0	0	0	0
0,8	0	0	0	0
	Pause von 15 Minuten.			
3,0	a. g.	p. g.	—	—
0,9	0 0	—	—	—
	Nun Pause über 25 Minuten.			
0,8	a. a.	p. g.	—	—
1,0	a. g.	p. g	—	—
1,2	a. a.	p. g.	—	—
0,9	a. a.	p. p.	—	—
0,6	—	—	a. d.	p. d
0,4	—	—	a. d.	p. d.
0,5	a. g.	p. g.	—	—
	Interruption.			
0,3	a. g.	p. g.	0	0
0,2	a. g.	p. g.	0	0

Autopsie. Die Hinterstränge beider Seiten sind unverletzt. Der Schnitt trifft das hintere Segment des linken Seitenstrangs. Die äusserlich sichtbare Trennung beginnt an der hinteren Seitenfurche und geht bis zur Ursprungsbase der Accessoriuswurzeln nach aussen und vorn. Nach der Achse hin geht er bis zur grauen Substanz. Nur an der Wurzel des hintern grauen Hornes ist ein Streifchen (dreieckig) des Seitenstrangs übrig geblieben. Der sogen. Pyramidenstrang ist also durchschnitten. Die Untersuchung des (in Alkokol) gehärteten Marks bestätigt diese Beschreibung.

Obwohl der Hund schon den fünften Tag getödtet worden, lege ich grossen Werth auf die Mittheilung dieses Versuchsbeispiels, weil diese Thatsachen im völligem Widerspruch mit meinen allgemeinen Schlussfolgerungen zu stehen scheinen. Die Symptome gehören ganz einer funktionellen Störung in den beiden Hintersträngen. Wenn diese bei der Autopsie nicht verletzt zu sein scheinen, so glaube ich, dass ihre Unthätigkeit dem traumatischen Zustand zuzuschreiben ist, der sich lange genug hinzog.

Dieser traumatische Zustand genügt nicht, um am fünften Tage die Gehirnerregbarkeit zu zerstören. Dieselbe ist erhalten.

Dass dieselbe im rechten Gehirn etwas lebhafter erscheint, obschon der Pyramidenstrang links im Mark durchschnitten und rechts erhalten ist, zeigt um so klarer, dass die Ursache der Leitungsstörung vom Gehirn aus nicht im Pyramidenstrang gesucht werden darf.

Ausserdem ist diese Beobachtung interessant, weil sie, wie gar manche andere, zeigt, wie lange man manchmal warten muss, bis, nach der Präparation, die physiologische Erregbarkeit der excitablen Zone sich wieder herstellt.

7. Halb erwachsenes Kaninchen. Verletzung des linken Seitenstrangs. Fünf Tage nach der Verletzung. Bei dieser Versuchsreihe sind die Pausen auf drei Minuten abgekürzt.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
2,5	0	0	0	0
4,0	0	0	0	0
5,0	0	0	0	0
5,0	0	0	0	0
8,0	—	—	—	p. g.
9,0	—	p. g. (schwach)	—	p. g. (stark)
10—14,0	—	p. g. (schwach)	—	p. g. (stark)
14,0	0	0	0	p. g. (stark)
6,0	0	0	0	p. g. (Spur)
7,0	0	p. g. (Spur)	0	p. g. (etwas stärker)

Links fehlt die Erregbarkeit ganz. Die nach starken Erregungen auftretenden Bewegungen zeigen sich auf derselben Seite. Die Erregbarkeit des rechten Gehirns ist mehr als zweifelhaft. Nur verhältnissmässig starke Reizungen geben zweideutige Effekte.

Autopsie. Hinterer Theil des linken Seitenstrangs durchschnitten, ebenso die Hinterstränge beider Seiten vollständig. Rechter Seitenstrang ohne Verletzung.

Auch hier, wie man sieht, entspricht die Gehirnhälfte, der man noch allenfalls eine sehr zweifelhafte Reizbarkeit zuschreiben könnte, dem durchschnittenen Pyramidenstrang.

---

8. Kaninchen von Mittelgrösse. Operirt am 15. April am linken Hinterstrang in der Höhe der Spitze des Calamus. Untersucht am 2. Juli.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
0,8	—	—	a. d.	—
0,8	—	—	a. d.	—
2,5	a. g.	p. g.	—	—
1,2	—	—	a. a.	p. p.
1,2	—	—	a. a.	p. p.
2,0	0	0	—	—
		Pause.		
1,4	a. g.	p. g.	—	—
1,2	a. g.	p. g.	—	—
1,0	—	p. g.	—	—
1,4	—	—	a. a.	p. p.
0,7	—	—	a. d.	p. d.
0,6	—	—	a. d.	p. d.
		Pause.		
0,5	—	—	a. d.	p. d.
0,15	—	—	—	p. d.
		Pause.		
0,2	—	—	—	p. d.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
0,7	—	p. g.	—	—
0,5	—	p. g.	—	—
0,05	—	—	—	p. p. mehrmals wiederholt.
0,2	—	p. g.	—	—

Autopsie. Linker Goll'scher Strang getrennt. Burdach'scher normal. In dem durch Alkohol gehärteten Mark ist er nur nach aussen gedrängt. Rechts Alles normal.

In einer kleinen Reihe von Querschnitten aus dem unteren Nackenmark, entfernt von dem der Verletzung, zeigt sich eine grosse Asymetrie der Vorderhörner. Das linke ist viel länger, als das rechte und ist nahe seinem Ende wie von einem runden grossen Kanal durchbohrt, in welchem sich blos Bindgewebe zu befinden scheint. Etwas mehr nach hinten tritt wieder die normale Gestalt auf.

---

9. Junger Fuchs. Am 29. Mai Schnitt in den linken Hinterstrang. Das Thier ist sehr schüchtern, fast immer versteckt und es können keine Symptome beobachtet werden. Untersuchung am 4. Juni.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
1,1	—	—	—	p. d. im Schwanz.
0,8	—	—	—	p. d.
0,4	—	—	a. d.	p. d.
0,8	—	—	a. d.	—
0,8—1,8	0	0	—	—
		Pause.		
1,8	a. a.	—	—	—
1,8	a. d. (stark)	—	—	—
1,8	a. g. (schwach)	—	—	—
1,8 (näher d. Mittellinie)	0	0	—	—
2,2	a. d. (stark)	—	—	—
	a. g. (schwach)	—	—	—
5,0	a. a.	p. p.	—	—
4,5	a. a.	p. p.	—	—
3,0	0 mehrere Male.	0	—	—

Autopsie. Im Niveau des ersten Wirbels ist links Goll- und Burdachstrang eingeschnitten. Eine geröthete faserige Masse steckt in der Wundspalte und bedeckt sie. Der aus der Wunde herausragende Theil derselben setzt sich über dem Mark auf den rechten Hinterstrang fort und hängt innig den Meningen an. Die darunter liegende rechte Hälfte scheint ohne Verletzung.

Die beiden Seitenstränge sind frei und ohne Wunde. Das erhärtete und in schwacher Carminlösung gefärbte Mark zeigt aber im Centrum des linken Pyramidenstrangs eine kleine, etwas stärker geröthete Scheibe, in der übrigens keine degenerirten, aber sehr dünne Fasern sichtbar sind. Der linke Hinterstrang fehlt nicht ganz, denn

eine kleine dreieckige Faserpartie, der hinteren Commisur nahe anliegend, ist vom mittleren Theil des Goll'schen Strangs stehen geblieben.

Man sieht also, dass das rechte Hirn seine Erregbarkeit verloren hat.

Am 29. Mai. Ein kleiner Fuchs von derselben Grösse. Verletzung der Hinterstränge. Bloslegung am 9. Juli.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
0,8	—	—	—	p. (Schenkel.)
0,1	—	—	Halsmuskeln	—
1,0	—	—	a. d.	—
0,6	Halsmuskeln	—	—	—
0,5	0	0	—	—
0,7	a. d.	—	—	—
0,3	—	—	a. d.	p. d.

mehrere Male hintereinander.

Autopsie. Die Verletzung zeigt sich nur an einer queren und leichten Anritzung der Goll'schen Stränge, die, am äussern Rand des rechten Stranges anfangend, bis zum äussern des linken zunehmend tiefer wird.

Vom Rand des Goll'schen Stranges setzt sich die Verwundung als ein schmaler Stich in die Tiefe fort. Das gehärtete Präparat zeigt, dass der rechte Burdach unter dem anscheinend unverletzten Theil seiner Oberfläche einen Stichkanal trägt. Auch das linke Ende des äusserlich sichtbaren Schnittes trägt eine schief nach aussen und gegen die Achse des Markes gerichtete Fortsetzung, die unterhalb des Burdachstranges einen kleinen Theil der grauen Substanz durchbohrt. Das Instrument hat ganz die Seitenstränge und die Reticulärsätze rechts geschont, links ist der Burdachstrang, äusserlich weniger als in seinem grauen Kern, verletzt.

Hier ist eine sehr unvollständige Zerstörung des inneren Theils des Hinterstrangs und sie scheint die Erregbarkeit der excitablen Hirnzone nur theilweise vernichtet oder verhindert zu haben.

---

10. Schwarze, erwachsene Katze am 8. Juni operirt. Verletzung des Burdach- und Rolandostranges rechts. Blosgelegt am 15. Juni. Ortsbewegung unbeholfen. Gleitet leicht nach rechts aus. Im Gehen rollt sie sich seltene Male um die Längsaxe. Trinkt Milch und frisst einige Stücke Fleisch.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
1,2—1,5	0	0	—	—
1,2	Ohr	p. g.	—	—
1,5	Ohr	p. g.	—	—
1,4	—	—	0	0
1,2	—	—	0	0
1,6	—	p. g.	0	0
		Pause.		
5,0	a. g. (stark)	p. g. (stark)	—	—
0,8	—	p. g.	—	—
0,2	0	0	—	—
0,4	0	0	—	—

Autopsie. Die Wunde, etwas rechts von der Mittellinie, ist von einer Anschwellung der Meningen erfüllt. Hebt man diese heraus, so bleibt eine Wundspalte wie ulcerös, welche den Mitteltheil des Goll'schen Strangs rechts nicht berührt. Sie zerstört aber den Burdach'schen und den Rolando'schen Strang rechts, berührt hart den Seitenstrang, scheint aber nicht in ihn einzudringen.

Nach Alkoholhärtung scheint auf dem Grund der Wunde ein feiner Stich rechts gradlinig durch die Reticulärsubstanz zu gehen. Seitenstrang unverletzt.

---

2. Okt. 11. Grosse Katze. Hinterstrang. Beim Schnitt entsteht eine Blutung im Wirbelkanal, nahe dem verlängerten Mark. Dieselbe wird mit Baumwolle gestillt, die eine halbe Stunde im Kanal liegen bleibt. Den andern Tag erlaubt die Katze, ohne sich zu rühren und während sie trinkt, leichte passive Bewegungen des rechten Fussgelenks, das bis zu einem rechten Winkel gebracht werden kann.

Links erlaubt sie alle diese passiven Bewegungen nicht ohne zu reagiren.

Bringt man die linke Hinterpfote in kaltes Wasser, so lässt sie die Katze lange Zeit ohne lästige Empfindungen zu verrathen.

Rechts kann man die Pfote nicht in kaltes Wasser stellen, weil sie die Katze bei der ersten Berührung sogleich zurückzieht.

Dieselben Erscheinungen (Herzen's Symptom) auch für die Vorderpfoten.

10. Okt. Ehe man die Katze unempfindlich macht, will man sehen, ob sich die Differenz der Empfindlichkeit der Extremitäten beider Seiten erhalten hat. Aber man kann nichts mehr erkennen, weil die Katze unruhig beständig sich auf dem Tische umherbewegt. Denselben Tag untersuchte man sie noch einmal ohne Resultat. Man muss sich also mit den Ergebnissen des ersten Tages nach der Operation begnügen und weiss nicht wie lange sie gedauert haben.

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
0,25	—	—	a. p.	p.
0,25	—	—	a. p.	p.
2,0	a.	p. (Spur)	—	—
1,8	(Spur)	0	—	—
0,07	—	—	a.	—
1,5	a. (Spur)	—	—	—
0,07	—	—	a.	p. (Spur)
2,0	a.	p. (Spur)	—	—
0,05	—	—	a. (stark)	p. p.
1,5	a. (schwach)	p. (Spur)	—	—
0,7	Spur?	Spur?	—	—
1,0	schwach	Spur?	—	—
1,2	stark	Spur	—	—
0,07	—	—	a.	p. p.
0,015	—	—	a. (schwach)	—
0,1	—	—	stark	sehr schwach
0,1	schwach	0	—	—

M. Amp.	Rechtes Hirn		Linkes Hirn	
	Vordere Extr.	Hintere Extr.	Vordere Extr.	Hintere Extr.
0,6	—	—	stark	schwach
0,15	stark	p. p. (schwach)	—	—
0,055	—	—	a. a.	p. (schwach)
0,1	a.	p. p. (schwach)	—	—
		Lange Pause.		
0,04	—	—	—	Spur
0,1	a.	p. p. (schwach)	—	—
0,05	a. a.	p. (Spur)	—	—
0,05	a. g.	p. g.	—	—
0,03	0	0	—	—
0,28	a. (schwach)	0	—	—

Also beide Hirnhälften, ohne eigentlichen Unterschied, sehr erregbar, wenn die Pause gehörig lang ist.

Autopsie. In der Mittellinie zwischen beiden Goll'schen Strängen ein röthlich gefärbter Punkt wie ein Stich. Burdach'sche Stränge ganz unberührt. Die Meningen über dem Rolando und dem hintern Theil des Seitenstranges geröthet und wie injizirt, aber nicht adhärirend. Diese Markstränge selbst ganz normal. Diese Röthe der Membranen ist möglicherweise ein Residuum der Blutung bei der Operation.

Zusatz. II. 1895.

Alle meine Versuche bis dahin führten zu dem Schluss, dass auch nicht der geringste Grund vorhanden ist, bei denjenigen Thieren die Existenz motorischer Centra anzunehmen, bei denen man sie so häufig geglaubt hatte durch den Versuch beweisen zu können. Kein einziger Versuch sprach zu Gunsten solcher Centren, obschon ich wahrscheinlich schon damals eine grössere Zahl von Versuchen an Hunden angestellt hatte, als 2 oder 3 meiner Gegner zusammen genommen. Trotz dieser Beständigkeit des Erfolges habe ich da, wo es auf strengere Fassung ankam, und so auch beim medizinischen Congress von 1877, meine Resultate nicht mit so apodictischer Allgemeinheit hingestellt, wie dies im Allgemeinen in der physiologischen Litteratur Gebrauch ist, wenigstens da, wo die Versuchs-Resultate unwandelbar wiederkehren. Ich schloss vielmehr, dass es im Grosshirn keine motorischen Centren gebe, wenigstens bei den (damals) zu physiologischen Versuchen gewöhnlich gebrauchten Thieren. — Warum dieser zaudernde Schluss nach so beständigem unzweifelhaftem Ergebniss?

Ich habe meine physiologischen Beobachtungen nie auf die Thiere und auf das Laboratorium beschränkt. In sehr klaren Beobachtungen zeigen sich beim Menschen nach Hirnverletzungen wahre Lähmungen und jeder Beobachter wird zugeben müssen, dass ein grosser Theil der-

selben von Verletzung derjenigen Organe abhängt, die nach dem Tode verändert gefunden werden. In solchen Krankheiten fehlt der Wille nicht, das Organ zu bewegen, ja er erreicht manchmal eine derartige Intensität, dass die Kranken glauben, die Bewegung wirklich ausgeführt zu haben, während das Glied nicht von der Stelle rückte. Die Möglichkeit einer solchen Täuschung zeigt schon, und noch vielmehr die unmittelbare Beobachtung, dass die centrale Empfindung der Theile erhalten sein kann. Dass die periphere Empfindung in einer grossen Zahl dieser Lähmungen nicht leidet, ist ebenso eine der grösseren Zahl der Aerzte bekannte Thatsache.

Von diesen anerkannten Voraussetzungen ausgehend, musste ich als strenger Empiriker nothwendig zu dem Schluss gelangen, dass es beim Menschen im Hirn motorische Centren gebe. Die Erfahrungen, die mir durch die Gefälligkeit von Charcot und einiger seiner Assistenten zugänglich wurden, deuten sogar ungefähr an, wo diese motorischen Centren liegen mögen. Horsley's und seiner Collegen chirurgische Erfahrungen bestätigen diese Schlüsse.

Sollte der Mensch allein von allen Thieren motorische Centra besitzen? Sollte dies abermals ein Unterschied sein zwischen den Nervencentren des Menschen und denen der Thiere, wie ich schon früher einen in der vollständigen Kreuzung der Bewegungsbahn zwischen Hirn und Rückenmark angegeben habe, einer Kreuzung, die trotz allem, was man gesagt hat, bei dem Menschen vollständig und bei den Thieren nur spurweise vorhanden ist.

Man hat früher hie und da behauptet, es sei ganz und gar den Prinzipien der Wissenschaft entgegen, solche tiefe Unterschiede, wie den des Vorhandenseins oder der Abwesenheit einer vollständigen Kreuzung innerhalb desselben Thiertypus anzunehmen. Man mache dadurch ganz im Gegensatz zu der neueren Richtung der Morphologie einen tiefen Riss in die Einheit des Bauplans. Ich antwortete auf diesen Einwurf, indem ich zeigte, dass Abweichungen im Bau der Centra nicht nothwendig einen tieferen Zwiespalt begründen als die Abweichungen im Bau der Hände, des Schwanzes, die wir doch unbeschadet der Einheit des Typus unbedenklich hinnehmen. Dass das Nervencentrum ein physiologisch bei weitem wichtigeres Organ sei als die genannten, bedingt, wie mir scheint, morphologisch kein Vorrecht vor den andern Organsystemen. Um zu zeigen, dass in der That nah verwandte Typen in Bezug auf die Bedingungen der Kreuzung der functionirenden Theile selbst im Centralnervensystem von einander sehr verschieden sein können, wies ich auf die von mir zuerst gefundenen Unterschiede im Rückenmark von

Hund und Katze hin, die ich in dem Aufsatze: « Sur le caractère neurologique de l'homme » übersetzt in diesem Bande pag. 281, zu einer Zeit mitgetheilt, als mir die Abwesenheit motorischer Centra im Thiergehirn eben erst bekannt geworden waren, und als ich auch noch in Bezug auf den Menschen nicht die Festigkeit der Ueberzeugung besass, die ich erst neuen Prüfungen im Hospice des Vieillards und einigen andern Krankenhäusern verdankte [1]).

Den Unterschied zugegeben, so fragt es sich, ob in der heutigen Fauna derselbe ein jäher und abrupter sei, so dass erst in dem Menschen ein Sprung stattfindet, der in ihm allein vollendet ist, oder ob schon in der Thierwelt vorbereitende Uebergänge vorhanden sind bei Thieren, die nicht so leicht unsren Versuchen zum Opfer fallen. Man denkt natürlich an die Affen. Versuche an Affen wurden nothwendig, und bald wurden solche von England aus publizirt. Begierig suchte ich nach den fehlenden Uebergängen, aber es war davon nichts zu finden. Ferrier's Affen unterschieden sich in nichts von den Hunden, aber, und dies war bedeutungsvoll und zu weiteren Versuchen anregend, seine Hunde unterschieden sich prinzipiell auch nicht von dem Menschen. Und da mir meine Hunde ganz Anderes vertraut, so lag darin die Ermunterung, weiter zu suchen.

Und noch eine andere Betrachtungsweise, die allerdings nicht hier im speziellen darzulegen ist, brachte mich darauf, ich will nicht sagen bei Affen, aber wenigstens innerhalb des Kreises der entwickelteren Säugethiere, Mittelstufen zu suchen. Es ist eine durch die vergleichende Anatomie und Physiologie nahe gelegte Ansicht, dass Funktionen, die bei niederen Wirbelthieren zuerst im Rückenmark auftreten, allmählich mehr und mehr im verlängerten Mark sich concentriren. Bei weiterer Entwicklung finden sie Angriffspunkte der Erregung und des Erregtwerdens in noch höheren Hirntheilen und alles spricht dafür, dass diese Punkte zuletzt bis in die Hemisphären wandern können. Ein solcher Transfert nach dem Gipfel wird uns von dem Sehcentrum geboten. Die Sinnesreflexe auf die Extremitäten zeigen uns unverkennbare Bruchstücke eines solchen Weges. Sollte nicht das Centrum der Locomotion, das wir bei den Säugethieren im Hirnschenkelgebiet antreffen und das beim Menschen plötzlich bis in die Hemisphären vorgerückt ist, nicht auch irgend wo auf dem Wege zu überraschen sein? Diese Betrachtungsweise hat nichts zwingendes, aber sie erscheint von meinem Standpunkte aus sehr verführerisch.

[1]) Man vergleiche in Bezug auf die wahrscheinlichen Verschiedenheiten im Rückenmark der Säugethiere die so interessante Croonian Lecture von Gotch und Horsley: On the mammalian nervous system. Philos. Transact. v. 26. Februar 1891.

Ich ging also an's Werk: es galt bei Affen, wie man sie sich eben verschaffen konnte, kleine Theile aus der erregbaren Hirnzone zu entfernen, um zu sehen, ob unter den beobachteten Parzialeffekten nicht etwa solche vorkommen, die mit Bestimmtheit auf eine Abnahme der Muskelkraft, auf eine wirklich motorische Beeinträchtigung, hinwiese.

Den Erfolg der ersten Versuche, die für mich mit grossen Opfern verknüpft waren, habe ich bereits oben in dem Aufsatz aus Pflüger's Archiv mitgetheilt. Aehnliche Erfolge, die prinzipiell nicht weiter gehen, hat später Munck in seinem zweiten Artikel über die von ihm sogenannten Fühlsphaeren der Hirnlappen im Jahre 1890 veröffentlicht. Trotz der dankenswerthen Genauigkeit der Munck'schen Schilderungen sehe ich in den von ihm dargestellten Bewegungsdefekten nichts anderes als was ich schon in dem angeführten Aufsatz erläuterte. Der Mangel des Berührungsgefühls, das die Bewegungen leitet, muss nothwendig zu allen diesen Defekten führen. In den Theilen der Extremitäten, die zum Greifen dienen, oder in denen das Tasten Hauptveranlassung zur Bewegung ist, werden die auffallendsten und dauerndsten Effekte, ja absolut dauernde, entstehen, während in andern Theilen das an und für sich nicht veränderte Druckgefühl bei längerer Erfahrung das mangelnde Tastgefühl ersetzen kann. Die Bewegungen können so wieder besser geleitet werden, und der Anschein entsteht, als seien mit der Zeit einige der wesentlichen Effekte der Operation gemildert worden.

Man hat mir auch noch in späterer Zeit den Vorwurf gemacht, dass ich auf Grund einzelner Experimente den Einfluss der lokalen Empfindungen auf die Bewegungen zu hoch anschlage, und selbst bei Munck hat es manchmal den Anschein, wenn auch nur den Anschein, als könne man zur Erklärung der Erscheinung einer besondern Verbindung der excitablen Hirntheile mit den Bewegungscentren nicht ganz entbehren. Im Zusammenhang damit steht die Idee von Munck, dass diese Hirntheile wenigstens in der ersten Zeit nach ihrer Verletzung auch auf das Druckgefühl der peripherischen Organe und Regionen von Einfluss seien. Ich glaube dieser Einfluss ist ein höchst indirekter, über den wir uns gelegentlich weiter verbreiten werden, der uns aber hier nicht im besonderen interessirt.

Bei den Vierhändern nun ist der Einfluss des Tast- und Berührungsgefühls auf alle Bewegungen der Extremitäten, besonders an ihren Enden, an den Händen, mehr ausgebildet als bei andern Thieren. Der Mangel des Berührungsgefühls muss daher die Bewegungen viel mehr beeinträchtigen, ja er muss diese Bewegungen, zum Beispiel an den Fingern, manchmal ganz zu lähmen scheinen. Vergleichen wir die interessanten,

eben publizirten Versuche von Mott and Sherrington über den Bewegungserfolg der vollständigen Gefühlslähmung bei Affen, so sehen wir, dass meine Erwartungen eher übertroffen als getäuscht werden. Ich erlaube mir hierbei zu bemerken, dass ich bei einem Affen (Cercopithecus griseoviridis) die Hinterstränge des Rückenmarks allein zwischen den Spitzen der Schulterblätter durchschnitten und in dünner Schichte exstirpirt habe. Die Wunde heilte gut, aber merkwürdig waren besonders in den ersten drei Wochen die ausgebildeten Erscheinungen der Ataxie im ganzen Gebiete der Unterextremitäten und in der Fixirung der Wirbelsäule. Keine Lähmung trat ein, aber die Ataxie in so hohem Grade, wie ich sie beim Menschen nie gesehen, vermutlich weil der Mensch, in diesem Grade erkrankt, das Bett nicht verlässt. Und bei diesen so atactischen Affen waren ausser der Tastempfindung und die nach Herzens Anregung untersuchte Empfindung für Kälte, alle andern Empfindungen normal, ja sogar scheinbar gesteigert.

Das Vorhergehende wird es rechtfertigen, wenn ich selbst da, wo die Bewegungen einzelner Theile, z. B. der Finger, bei Affen nach Verletzung der erregbaren Hirnzonen fehlte, mir noch nicht erlaubte, mit Bestimmtheit auf einen Bewegungseinfluss zu schliessen. Ich suchte nach Erscheinungen, bei denen selbst der consequenteste Skepticismus allen Halt verliert, und ich glaube sie gefunden zu haben.

Eine Anzahl Cercopitheken war in der Gegend der Centralfurche durch Herausnahme von verschieden gelegenen, etwa 3 Centim. im Durchmesser haltenden oberflächlichen Grosshirnportionen operirt worden. Weitere lokale Angaben der späteren Autopsie sind kaum von sekundärem Interesse. Bei allen trat die lange bekannte taktile Anästhesie ein, die besonders an den oberen Extremitäten ausgesprochen und dauerhaft war. Die pathische obere Extremität wurde zunächst nicht benutzt; aber schon zwei Stunden nach dem Erwachen des Thieres wurde die Schulter und später der Vorderarm beim Gehen erst leicht und dann in ausgesprochener Weise mitbewegt. Dies entspricht den schon früher bekannten, von Luciani und mir bereits geschilderten Verhältnissen. Die Hand wurde dabei wenig bewegt. Die Finger beim Aufsetzen auf den Boden oft nur in zufälliger Weise gestreckt. Manchmal trat auch der Rücken der Hand auf. Klettern fand, wie Munck richtig bemerkt, in der Regel in den ersten Tagen nicht statt. In einzelnen Fällen (Mac. Cynomolgus) fand es sich schon den zweiten Tag. Später bildete es sich mehr aus, behielt aber wegen der Unempfindlichkeit der Hand, so lange die Thiere lebten, auch noch nach Jahren, die Physionomie, die wir schon gelegentlich geschildert haben. Beim Klettern an einer Stange, an einem dünnen

Baumstamm wurden von einzelnen Thieren alle Bewegungen gemacht. Die Hand schloss sich in der Nähe der Stange oder dieselbe berührend, aber sie schloss sich leer, ohne die Stange beim Herauf- oder Herunterklettern zu umfassen. Beim Herunterklettern von einem Stuhl wurde die Hand zwar normal aufgelegt, aber nicht mit der Kraft aufgedrückt, die, den verschiedenen Stellungen entsprechend, nöthig war, um den Körper zu halten. Beim Darreichen von Fressen blieb zunächst der Arm ganz ruhig und er wurde auch während des Fressens nicht, wie bei Ratten und Eichhörnchen, dem mit der andern Hand ergriffenen Bissen mit leer geschlossener Hand genähert, gleichsam um bei dessen Fixirung mit zu helfen, so weit die Anästhesie es gestattete. Ich spreche von der ersten Zeit. Später kamen solche Bewegungen in ganz rudimentärer Form auch bei einzelnen Affen wieder, bei andern Exemplaren kamen sie nie. Es konnte hier keine Gleichförmigkeit herrschen, da doch, wie bemerkt, Tiefe, Ausdehnung und selbst die genauere Lage der Verwundungen nicht dieselben waren. Die Zeit, innerhalb welcher sich das Trauma auf seine minimalsten Dimensionen, auf den Substanzverlust, beschränkte, war ebenfalls verschieden.

Während, wie in allen folgenden Beobachtungen, der Arm und die Hand der operirten Seite starr und unverrückbar an die Seite des Thieres gedrängt von einem Gehülfen festgehalten wurde, bemerkte man in späterer Zeit, dass, wenn man dem Thiere seine Lieblingsnahrung bot, es unter Zappeln des festgehaltenen Arms den Versuch machte, sie mit dem Munde zu ergreifen, und als dies verhindert wurde, blieb es mit starr auf das Futter gerichteten Augen ohne alle Bewegung des pathischen Arms und der Hand. Später, nach Tagen und Wochen, stellten sich bei mehreren Cercopitheken und drei Macaken (darunter ein älterer Innus ecaudatus) folgende Erscheinungen ein. Zuerst nur einige Zuckungen langsam und schwach in den Muskeln des pathischen Oberarms, dazu gesellten sich später Bewegungen der Finger, die langsam und zitternd erfolgten. Es waren zunächst keine Beugungen, sondern die einzelnen Finger, während sie relativ gerade standen, entfernten und näherten sich einander wiederholt und abwechselnd in zitternder Bewegung. Bald sah man auch, oder fühlte vielmehr, wenn man den Vorderarm umfasste, Bestrebungen, den Arm zu heben, nach gleichem Ziel gerichtete Bestrebungen im Schultergelenke wurden stärker. Bei Zunahme dieser Bewegungen, die immer mit deutlichen Unterbrechungen und Wiederholungen erfolgten, sah man auch endlich Beugungen der Finger, unvollständig schloss sich die Hand etwa nur zur Hälfte, und dieses Schliessen erfolgte so langsam, so unterbrochen, wie wenn der Affe dabei einen grossen Widerstand zu

überwinden hätte. Sobald, nach längerem Zuwarten von 8—14 Tagen, diese Bewegungen ausgiebiger geworden waren, sah man, dass sie gegen das vor dem Affen liegende, mit den Augen fixirte Futter gerichtet waren. Man half nun nach, man brachte die pathische Hohlhand auf die Feige oder das Stück Melone. Die gebogenen Finger schlossen sich spurweise etwas stärker, aber noch lange wurde das Nahrungsstück nicht gefasst und noch weniger gehoben. Endlich gab man dem Affen das Futterstück in die Hand, welche man durch äusseren Druck schloss. War das Futterstück klein, etwa von der Grösse einer kleinen Kirsche, so dass man es ganz in die Hand des Affen verstecken konnte, so dass er es nicht sah, so hielt er die Hand ruhig an der Stelle, suchte mit den Augen, wie wenn er das Futter verloren hätte und blieb dann unbeweglich mit der geschlossenen Hand auf dem Boden. Nach einiger Zeit machte er neue Bewegungen, die Hand öffnete sich, ohne dass der Affe es zu bemerken schien, das Futter fiel auf den Tisch, war anfangs vergessen und wurde später von Neuem gefunden. Anders, wenn das Futterstück gross war (etwa eine Feige) und aus der Hand theilweise hervorragte. Das Erste, was man bemerkte, war, dass der Affe stärkere Bewegungen mit dem festgehaltenen gesunden Arm machte. Konnte er denselben befreien, so ergriff er schnell die pathische Hand, dann eröffnete er sie mit den gesunden Fingern, indem er die gefühllosen Finger einen nach dem andern zurückbog, bis er das Futter mit der gesunden Hand ergreifen und in den Mund bringen konnte.

Konnte er den Arm der operirten Seite nicht befreien, so begann eine neue Reihe von Bewegungen. Es galt, die Feige in den Mund zu bringen: von nun an wurde der Arm gegen den Kopf gehoben (der Kopf war natürlich gut zurück gehalten). Die Finger zitterten von nun an nicht mehr, die Heber des Oberarms und die Beuger des Vorderarms traten jetzt in eine sehr eigenthümlich aussehende Thätigkeit. Entweder kam eine Reihe von sehr kleinen Muskelzusammenziehungen, die je durch Ruhepausen von $^3/_4$ bis $1^1/_2$ Secunden unterbrochen waren. Oder in andren Fällen ebensolche Pausen, die aber nicht durch völlige Ruhe, sondern durch ein anfängliches, wie elastisches Zurückprallen der Glieder ausgefüllt wurde. In den letzten Fällen war die Bewegung natürlich sehr langsam, das Rücken des Armes war so erschwert, dass mehrere Schüler, die diese Thiere zum ersten Mal sahen, im Anfang glaubten, der Arm hinge unbeweglich in der Luft. Und bei diesen Bewegungen das beständige Fixiren der Hand mit den Augen, das stets erneute Bestreben, den andern Arm loszureissen, der, sobald er es konnte, den Bissen aus der dabei sich nicht öffnenden kranken Hand riss, um ihn in den Mund zu

bringen. Ich sage, die Hand öffnete sich nicht, ja ich füge hinzu, dass sie bei solchem Herausziehen des Bissens offenbar eine Strecke passiv mit in die Höhe und nach vorne gezerrt wurde. Der Weg vom Tisch bis in die Nähe des Mundes dauerte wohl in manchen Versuchen bis nahezu 10 Minuten. Ich sage, bis in die Nähe des Mundes, denn nur sehr selten ereignete es sich, in den ersten Semestern der Beobachtung, dass der Mund wirklich erreicht wurde, gewöhnlich ermüdete der Affe und unterbrach die Bewegung, bevor sie ganz an ihr Ziel angelangt war. War sie aber angekommen, oder hatte ich, wie in den meisten Beobachtungen dieser Art, mit meiner eigenen Hand nachgeholfen, indem ich den Ellenbogen des Affen hob, so begann eine neue interessante Scene. Die pathische Hand des Affen berührte die Lippen (die in diesen Fällen nicht gefühllos waren, da ich stets die sogenannte Kopfpartie des Hirns geschont hatte). Die Hand wurde gegen die Lippen gedrückt, die an den Fingern reibend sich öffneten. Die Zunge wurde hervorgebracht gegen die Volarspalte der halbgeschlossenen Hand. Aber trotz aller dieser Bemühungen blieb die Nahrung in der Hand, sie öffnete sich nicht. Fruchtlos versuchte der Affe, die Hand mit seinen Lippen zu öffnen; es verdoppelten sich die Anstrengungen der andern Hand, um die Nahrung hervorzuziehen. Es schien, dass je mehr das Thier sich bestrebte, seine Hand zu öffnen, um so fester und standhafter blieb sie geschlossen. Es war eine wahre Tantalusscene, bis der Affe endlich ermüdet die gehobene Hand wieder sinken liess. Er hatte die Nahrung vergessen, die Hand öffnete sich leicht und stellte sich auf den Boden, wo später die Nahrung wieder gefunden wurde.

Liess man hingegen ein gutes Stück der Feige aus der halbgeschlossenen Hand hervorragen, so konnte es der Affe mit den Zähnen ergreifen und es begann jetzt ein Kampf zwischen dem Ziehen des Kopfs und den Beugern der Finger, bei dem die letzteren allerdings stets theilweise, aber nicht immer ganz unterlagen. Ein Stück Nahrung blieb in der Hand zurück und es ist in hohem Grad merkwürdig, mit welcher Leichtigkeit die Hand wieder geöffnet wurde, sobald der Affe vergessen hatte, dass er sie öffnen wollte[1]).

[1]) Es wäre unrichtig, die hier beschriebenen Rudimentärbewegungen, die bei vollständigem traumatischem Gleichgewicht (ich sah sie noch im dritten Jahre nach der Operation unverändert) fortbestehen, mit dem Zittern zusammenzustellen, das manchmal bei Hunden, stets noch vor Ablauf des Trauma, in der pathischen Extremität beobachtet wird, während sie die ersten Male wieder die pathische Pfote reichten. Dieses Zittern macht den Eindruck, als wisse das Thier nicht recht, was es bewegen soll und will. Anders unsere Affen, bei denen offenbar die Verstellung der gewollten Bewegung vorhanden ist.

Hierbei ist zu bemerken, dass von der sogenannten Contractur, von welcher Munck spricht, hier keine Spur vorhanden war. Dies bezeugt schon die Leichtigkeit, mit der der Affe alle nicht speciell gewollten Bewegungen ausführte. Ich habe in Bezug auf die Munck'sche Contractur besonderes Unglück, ich habe sie nie zu Gesicht bekommen. Auch Munck selbst sagt übrigens, dass sie nur unter besondern Umständen beobachtet werde.

Die eben geschilderten Erscheinungen sind keineswegs selten. Gewiss haben sie andre Experimentatoren schon bei Affen gesehen, und als rudimentäre Erscheinungen nicht beachtet oder in dem, was sie sind, nicht geachtet. Denn sie sind mehr als jede vollständige Lähmung der Beweis, dass das Gehirn des Affen wirklich motorische Centren enthält. Wer einmal diese Erscheinungen gesehen, der wird nicht im Geringsten zweifeln, dass der Affe wünscht, die Nahrung zum Munde zu führen, dass ihm das Denkbild der Bewegungen und der geöffneten Hand vorschwebt; dass er nicht mechanisch gehindert ist, die Bewegung zu machen, dass also alle Elemente der Anregung zur Bewegung nicht fehlen, und doch macht er sie nicht, oder nur unvollständig, spurweise. Was ihn hindert, kann nichts andres sein, als was beim hemiplegischen Menschen die Gliederbewegung zügelt oder vernichtet, trotz des vollständig vorhandenen sogenannten Willens. Es muss hier, wie beim Affen, ein die Bewegung übertragendes Centrum, ein bewegendes Centrum verletzt sein. Und wenn ich es durch meine Operation verletzt habe, so muss es an der operirten Stelle existiren.

Man sieht, Bruchstücke von Thatsachen gestatten in einzelnen Fällen weitergehende Schlüsse, als die vollständigen Thatsachen selbst.

VIII.

EIN NEUER VERSUCH AN DER ERREGBAREN ZONE DER HIRNRINDE.

Pflüger's Archiv, 1884.

In No. 18 von Mendels neurolog. Centralblatt befindet sich eine Mittheilung von Bechterew über die Lokalisation der Hautsensibilität in den Grosshirnhemisphären.

Der Verf. sagt (l. c. pag. 410), dass nach Läsionen, welche nicht die Grenzen der erregbaren Zone an der Hemisphärenoberfläche in der Richtung nach dem Scheitel überschritten, er sich kein einziges Mal von dem Bestehen irgend welcher Sensibilitätsstörungen überzeugen konnte.

Zwar gibt er zu, dass die pathischen Extremitäten auf viele der Reize, welche ich als taktile ausgesprochen, nicht die normalen Reaktionsbewegungen zeigen, dass die Extremität die verschiedensten unbequemen und ungewöhnten Stellungen, in die man sie künstlich versetzt, so lange beibehält, als das Thier sich nicht fortbewegen will. Aber nach seiner Meinung liegt hierin noch kein Beweis, dass das Thier seine Tastempfindungen verloren. Es sei nämlich die Erklärung aufzustellen, das Thier bewege deshalb die Extremität nicht, weil es deren willkürliche Bewegungsfähigkeit verloren. Es unterlasse die Reaktion aus demselben Grunde, aus welchem der Hund nicht im Stande ist, auf Verlangen die Pfote zu reichen.

Der Verfasser behauptet nun, dass diese letztere Erklärung anzunehmen sei, weil er beweisen könne, dass die Thiere mit den affizirten Extremitäten noch „fühlen".

Offenbar meint der Verfasser, nach dem Zusammenhang zu schliessen, dass sie noch Tasteindrücke fühlen. Wie er dies aber beweisen will, ist aus der Mittheilung nicht recht klar und wir müssen den ausführlichen Aufsatz abwarten, um den Werth seiner Beweise und die Bedeutung seiner übrigen Sätze beurtheilen zu können.

Da wir die Empfindungen unserer Versuchsthiere und sogar unserer Mitmenschen nur aus lokalisirten oder verallgemeinerten Bewegungen erschliessen, so wird es in vielen Fällen schwierig, ja vorläufig unmöglich, mit Bestimmtheit einen Empfindungsmangel nachzuweisen, da, wo ein — gegründeter oder ungegründeter — Verdacht einer Bewegungslähmung besteht.

Dennoch glauben wir ohne allen Rückhalt den Satz festhalten zu müssen, dass alle sogen. Ausfallserscheinungen nach Verletzung der erregbaren Hirntheile sich auf die Sphäre der Empfindung (beim Hunde und den Hausthieren im Allgemeinen) beschränken. Denn

1. Ist durchaus kein Grund vorhanden, irgend eine Bewegungslähmung anzunehmen. Es ist schon bis zum Ueberdruss wiederholt worden, dass nach vollständiger Entfernung der erregbaren Zone noch alle Bewegungen möglich sind und mit Leichtigkeit ausgeführt werden können. Nur bestimmte Veranlassungen zur Bewegung verlieren ihre normale Wirkung. Am besten erläutert dies der Versuch am Affen, den ich dieses Arch. Bd. 30, pag. 225, besprochen und in ähnlicher Weise kann sich jeder leicht überzeugen, dass viele Versuchsthiere, die beim Erklimmen einer steilen Anhöhe oder beim Klettern den Vorderfuss leicht und schnell nach vorn und oben werfen, dies nicht mehr thun können, wenn es gilt einen Bissen zu ergreifen oder festzuhalten. Viele operirte Hunde können

die Vorderfüsse nicht mehr zum Schwimmen brauchen, machen aber kräftige Schwimmbewegungen mit denselben, wenn man sie frei in der Luft aufhängt[1]). Wo, wie hier, der Bewegungsmechanismus kräftig und vollkommen erhalten ist und einer bestimmten Reihe von Anregungen noch Folge leistet, hingegen nicht bethätigt wird durch alle Anregungen, welche eine subjective oder objective Tastempfindung voraussetzen, und wo andere Abweichungen nicht beobachtet werden können, dürfen wir den Mangel nicht in der Bewegung suchen. Wir müssen vielmehr annehmen, dass entweder die Anregung, d. h. die Empfindung, deren Aeusserung fehlt, nicht stattgefunden, oder dass die Empfindung zwar vorhanden war, dass aber die Bahnen unterbrochen sind, durch welche sie auf den Bewegungsmechanismus einwirkt. Wie in vielen Fällen von Hirnverletzungen diese Alternative zu entscheiden ist, habe ich in einer anderen Arbeit gezeigt.

2. Kann nicht, wie Bechterew glaubte, die Ursache der mangelnden Reaktion auf Tasteindrücke dieselbe sein wie die, welche es bedingt, dass der Hund seine Pfote verweigert, denn ich habe öfters gesehen, dass in späterer Zeit nach der Verletzung die Pfote wieder gereicht und sogar als Hand gebraucht werden konnte, aber stets war dauernd und bis zum Tode die mangelnde Reaktion auf Tasteindrücke in den an der bezeichneten Stelle operirten Thieren vorhanden.

Wenn alle Symptome, aus denen man auf eine „Lähmung" schliesst, sich, wie in diesen Fällen, nur auf diejenigen Erscheinngen beschränken, welche durch die Lähmung erklärt werden sollen, so ist die Erklärung nichts mehr als ein circulus vitiosus.

Bisher ist auf kritischem Wege gezeigt worden, dass wir nicht berechtigt sind, die Thatsachen durch die Annahme irgend einer Art von Lähmung zu erklären. Unsere Kritik stützte sich auf die Beobachtung. Da es aber denkbar ist, dass die Beobachtung bisher noch lückenhaft sei, und dass vielleicht doch noch später bei den operirten Thieren Erscheinungen paralytischen Charakters enthüllt würden, so ist es von höchstem Interesse, nachzuweisen, dass wenn auch faktisch eine „contralaterale" Lähmung bestünde, sie ohne Zuhülfenahme einer taktilen Anästhesie doch nicht genügte, die vorhandenen Beobachtungen zu erklären. Damit hätten wir unsere Aufgabe vorläufig gelöst und die Theorie von Bechterew vollständig zurückgewiesen.

---

[1]) Bianchi in Neapel stellt die Existenz dieser Bewegungen aufgehängter Hunde, denen die sog. motorische Zone zerstört worden, mit Unrecht für alle Fälle in Abrede.

Nach einigem Nachdenken schien es mir, dass die von Freund Luchsinger an enthaupteten Thieren so lange studirten sogen. gekreuzten Reflexe dazu dienen könnten, diese auf den ersten Blick etwas schwierige Aufgabe zu lösen. Man muss natürlich Thiere aufsuchen, bei welchen diese Reflexe ohne Enthauptung im Hirn hervortreten und durch ganz leichte Tastempfindungen anzuregen sind. Ich wusste aus früheren Untersuchungen, dass kleinere Hunde mit sehr langen abstehenden Haaren an den Füssen sehr oft dieser Forderung entsprechen, und ich habe solche schon früher zu wiederholten Malen zu Versuchen über die Sensibilität nach Hirnverletzungen und über den Einfluss der sogen. ästhesiogenen Mittel auf die Reflexe benutzt [1]). Es gelang mir wieder einen solchen Hund zu erwerben. Derselbe wurde frei auf den Tisch gelegt und zunächst vollkommen beruhigt. Zupfen an den Haaren des Fusses, die, um schmerzhaftes Ziehen zu vermeiden, nur ganz locker angefasst werden, oder plötzliches leichtes Berühren der Zehen erzeugt:

Vom rechten Vorderfusse aus immer Zucken an dem linken Vorderfusse, gewöhnlich Strecken, manchmal auch Beugen. Dieses Zucken ist sehr oft, aber nicht immer begleitet von gleichzeitiger sehr leichter Bewegung am gereizten Vorderfusse. Ist der Reiz etwas stärker, so bewegt sich auch der rechte Hinterfuss.

Vom linken Vorderfusse aus bewegt sich immer der rechte Vorderfuss, meistens auch der rechte Hinterfuss und bei noch etwas stärkerem Reize zucken die vier Füsse.

Vom linken Hinterfusse aus zuckt immer der rechte Vorder- und Hinterfuss und sehr oft auch der direkt gereizte Fuss.

Vom rechten Hinterfuss aus zucken in analoger Weise die beiden Füsse der linken Seite und manchmal alle vier Füsse.

Der Hund wird unverletzt acht Tage im Laboratorium gehalten und täglich ein oder zwei Mal auf die angegebenen Reaktionen hin untersucht. Dieselben zeigen sich constant.

Jetzt wird ihm der rechte sulcus cruciatus blosgelegt und die ganze vor ihm gelegene Windung des Gyrus sigmoides und die hinter letzterem befindliche Hirnsubstanz noch in der Breite von etwa 5 Millimeter entfernt. Sehr geringe Blutung, das Thier lief schon sogleich nach dem Erwachen aus dem Aetherrausche munter umher. Allerdings wurden

[1]) Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass einige deutsche Berichterstatter diese Versuche falsch aufgefasst, wenn sie angeben, dass durchströmte Solenoide die zerstörte Tastempfindung wieder hergestellt. Nur die reflektorischen Zeichen der Sensibilität konnte ich beim liegenden Thiere hervorrufen, aber sobald es auf die Füsse gestellt worden, sah man, dass das Gefühl nicht bis zur Vorstellung gedrungen war.

die Finger der beiden linken Extremitäten anfangs häufig mit der Rückenfläche aufgesetzt. Die Heilung ging sehr gut von Statten. Die häufige Wiederholung des erwähnten Versuchs an den Zehen in den der Operation folgenden zwei Monaten ergab:

Von den linken Zehen aus gar keine Reaktion, weder rechts noch links.

Von den rechten Zehen aus, die Reaktion ganz wie vor der Operation, also in jedem Falle Zucken in den linken (der Hirnverletzung kontralateralen) Füssen, manchmal — und viel häufiger als vor der Operation — begleitet von den oben angegebenen Zuckungen in den Füssen der rechten Seite.

Und so erhielten sich die Reaktionen auch, als der Hund den linken Vorderfuss schon wieder nach Art einer Hand gebrauchte.

Was hier fehlt, das Zeichen der Tastempfindung von den linken Zehen, kann durchaus nicht mit einer Bewegungshemmung verwechselt werden, auch wenn eine solche wirklich bestünde. Dieselbe müsste sich, gemäss der von mir bekämpften Lehre, hier in den linken Extremitäten lokalisiren, die Bewegung bleibt aber aus in den Extremitäten der rechten Seite. Sie bleibt aber nur dann aus — und es ist wichtig dies hervorzuheben — wenn die anästhetische Seite gereizt wird. Diese Bewegung kann sich aber einstellen, wenn die Zehen auf der Seite der Verletzung angeregt werden, also bei einem, im vorliegenden Falle relativ weniger mächtigen Reize, der aber wirklich empfunden wird.

Dass die Hirnoperation aber auf der contralateralen unempfindlichen Seite nicht direkt die Abwehrungsbewegungen auf schwache Hautreize hindert, dass sie dieselben bestehen lässt in den ersten Tagen nach der Operation wie in einer späteren Periode, geht ebenfalls aus diesen Versuchen hervor. Die linken Extremitäten zuckten nach denselben schwachen Reizen der rechten Seite, welche sie auch vor der Verletzung in Zuckungen versetzten.

Das Vorstehende genüge. Ich verfüge zwar noch über Versuchsreihen, welche für die Fmpfindung des Kopfes und der Körperseiten an Hunden und einem Affen wesentlich dasselbe beweisen, d. h. dass die Reaktion in nicht affizirten Theilen ausbleibt, wenn die Erregung auf eine Stelle der andern Seite wirkt, die vom Hirn aus des Tastgefühles beraubt ist. Es scheint mir aber überflüssig, jetzt noch einseitige Versuchsberichte zu häufen.

Zu Herrn Bechterew hege ich aber das feste Vertrauen, dass er sich durch fortgesetzte Studien überzeugen wird, dass die von ihm in Mendels Centralblatt angedeutete Theorie der Vertheilung der functio-

nellen Centren in dem Vorderhirn in allen ihren Einzelnheiten nicht haltbar ist und einer vollständigen Umgestaltung bedarf.

Es gibt übrigens vielleicht noch einen andern Ausweg, um zwischen Bechterew's und meinen Ansichten zu entscheiden, und der von unserer Deutung der beim lebenden Thier zu beobachtenden Erscheinungen unabhängig ist. Ich meine die Verhältnisse der sekundären Degeneration. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die absteigende Degeneration im Rückenmarke, wie ich dies früher entwickelt habe, nur der Verletzung der Fasern ihren Ursprung verdankt, welche in centrifugaler Richtung vom cerebralen Reflexbogen als kinesodische nach dem Marke hin verlaufen. Herrschen nun innerhalb des erregbaren Hirngebietes nach der Stirne zu die empfindenden Elemente vor und nach dem Scheitel zu die centrifugalen, so wird man, wenn man bei drei Thieren kleine Stücke der erregbaren Zone und ihrer nächsten Nachbarschaft vorn, hinten und in der Mitte ausschneidet, eine ganz verschiedene Verbreitung der sekundären Degeneration im Rückenmarke beobachten können.

Ist die Meinung von Bechterew richtig, dass die empfindende erst hinter der erregbaren Zone liege, so wird das Thier mit der hintersten Verletzung eine schwächere secundäre Alteration zeigen, und die den vorderen Theil des Gyrus sigmoides enthaltende wird die ausgedehnteste sein. Ist meine Ansicht richtig, so wird das gerade Gegentheil eintreten.

Bechterew, der offenbar keinen Mangel an Versuchsthieren hat, mache einmal diesen Trippelversuch und, welches auch die Deutung desselben sei, er dürfte erstaunt sein über den Unterschied, den die Degeneration bei diesen Thieren zeigt, die während des Lebens wesentlich dieselben Symptome dargeboten. Absolut wird die Differenz nicht ausfallen, denn, wie ich es in meinem Schema angedeutet, vereinzelte centrifugale Elemente finden sich schon in den fast rein empfindlichen Theilen der erregbaren Zone, aber doch gross genug mag der Unterschied sein, um vielleicht zu erklären, warum ein gewissenhafter Forscher wie Binswanger nach Läsionen der erregbaren Zone einige Male die sekundäre Degeneration fast ganz vermissen konnte.

Affen sind übrigens zu solchen Versuchen viel geeigneter als Hunde, weil der vordere Theil der erregbaren Zone breiter ist und freier daliegt. Der Versuch wird bei Hunden sehr erleichtert, wenn man, was hier keinen Nachtheil bringt, darauf verzichtet, den sogen. Gesichtsantheil der erregbaren Zone mit zu verletzen. Man darf sich aber nach hinten zu nicht zu weit von der erregbaren Zone entfernen, weil man sonst in andere Regionen gelangt, die nach meiner Ansicht nicht mehr direkt

mit dem Rückenmark in Zusammenhang stehen. Aber auch hier ist der Uebergang kein plötzlicher, sondern so, dass man sich vorstellen muss, dass zwischen den Ausstrahlungen der einen Art, sich noch nach hinten immer mehr vereinzelte Faserbündel der andern eindrängen.

Je oberflächlicher die Rindenverletzungen bei diesen Versuchen gehalten werden, um so charakteristischer werden sie natürlich ausfallen.

Es ist klar, dass man bei diesem Versuche nur das mikroskopische Bild berücksicktigen darf, denn der mit blossem Auge erkennbare Degenerationsfleck dürfte, was wenigstens seine Ausbreitung betrifft, keine genügenden Unterschiede liefern, und die Intensität des Fleckes ist zu sehr der subjektiven Auffassung anheimgestellt.

Zusatz.

Die vier letzten Nummern enthalten alles, was ich über die excitable Hirnzone veröffentlicht habe. Ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil man nach einer Stelle in François Franck Leçons sur les Fonctions motrices du Cerveau, pag. 367, glauben könnte, dass meine Arbeiten hier nicht vollständig wiedergegeben seien. Dem ist nicht so. Franck stellt sich vermuthlich nur vor, dass, wer wirklich etwas zu sagen hat, es in „maintes publications et appuyé de nombreux arguments" gethan haben müsse, wie dies in Paris allgemein Mode zu sein scheint.

IX.

IRRITATION DU CERVEAU PAR L'ANÉMIE.

Expériences faites au Laborat. physiol. de Florence et publiées par le Dr. A. Mosso.

Imparziale, 1872.

M. Schiff a confirmé l'observation de *Cooper* que la compression des carotides accélère le pouls, et il a demontré en outre que cette accélération ne dure pas longtemps et que le pouls peut revenir bientôt à son rythme normal.

Küthe a obtenu, par la ligature des quatre artères cérébrales, une augmentation de la pression sanguine et du pouls, qu'il envisage comme un effet de la paralysie, grâce à l'anémie du cerveau, des origines des nerfs vagues, dont la section produit le même effet; *Moleschott* a fait observer que l'arrêt de la circulation pourrait produire dans le cerveau

une *irritation*, de même que dans l'intestin et dans l'utérus, où Schiff a vu augmenter les contractions et se produire des mouvements péristaltiques qu'on avait autrefois attribués au contact de l'air.

Plus tard, *Novalichine* et *Kovalevsky* ont constaté que lorsqu'on injecte du curare dans la veine d'un chat, et que l'on comprime ensuite les deux carotides, on produit une augmentation de la pression et du pouls, qu'ils ont justement comparée à l'effet d'une irritation de la moelle cervicale, ou de la ligature de l'aorte thoracique; seulement, dans ces deux cas, l'augmentation se produit plus brusquement.

Magendie et *Poiseuille* avaient déjà depuis longtemps observé une augmentation de la pression après la ligature des carotides; mais ils l'attribuaient à la restriction de l'arbre circulatoire, à un simple phénomène de circulation collatérale.

La compression des carotides ayant souvent été employée dans notre laboratoire pour produire une accélération du pouls, nous nous sommes demandés quelle était la cause de cette accélération, ainsi que de l'augmentation de la pression, et si réellement elles dépendant d'une irritation du cerveau par l'anémie. — Après avoir fait, sous la direction de M. le professeur Schiff une série d'expériences, je crois pouvoir prouver dans ce travail que l'effet de la ligature des carotides dépend d'une double irritation: des nerfs vasculaires et des nerfs accélérateurs du cœur, due à la suspension momentanée et partielle de la circulation.

Une expérience très simple, et qui, à première vue, semble décisive, consisterait à comparer l'effet de l'occlusion d'une carotide à celui de l'occlusion de deux artères telles que les crurales, p. ex., ayant un diamètre à peine plus petit. Mais *Volkmann* ayant démontré que la vitesse du sang dans les carotides et plus grande que dans toutes les autres artères, et la quantité de sang qui s'écoule d'une artère étant égale à la vitesse multipliée par la surface de section, il s'ensuit que pour obtenir un résultat digne de quelque confiance, il fallait comparer aux carotides deux artères d'un calibre plus grand. Nous avons choisi les deux iliaques, dont le diamètre est considérablement supérieur, et qu'on peut intercepter en même temps, pour comparer l'effet à celui de l'occlusion d'*une* carotide, — l'autre étant déviée dans le manomètre; cet effet devrait être beaucoup plus considérable, s'il dépend uniquement d'une restriction de l'arbre circulatoire.

Or, les courbes obtenues de plusieurs animaux rendus insensibles et immobilisés par une faible dose de curare, montrent que c'est le contraire qui se produit dans ces conditions: l'augmentation produite par l'occlusion

de la carotide est beaucoup plus grande que celle qui résulte de l'occlusion des deux iliaques, — dans la proportion de 4 à 1.

La compression de l'aorte sous les deux rénales produit immédiatement une élévation rapide, presque verticale, suivie d'un plateau souvent uniforme, peu ondulé; dès que la compression cesse, la courbe revient rapidement à son niveau initial. L'occlusion de la carotide produit des courbes moins uniformes, l'élévation est en général plus irrégulière; elle ne commence pas tout de suite après la compression, souvent la ligne descend et continue son cours régulier pendant 5 et même 10 sec., puis, tout à coup, elle s'élève, avec 2 ou 3 pulsations, de 6 ou de 8 centimètres, après quoi elle décrit de rapides oscillations, semblables à des contours de montagnes; enfin, lorsque la compression cesse, elle revient lentement à sa forme normale; quelquefois même la pression se maintient élevée pendant un certain temps après l'ouverture de la carotide. — La constance de ces résultats indique que l'occlusion de l'aorte produit directement un effet purement mécanique, tandis que celle des carotides a pour effet une irritation des centres nerveux, et ne modifie qu'indirectement la pression sanguine.

Dans une curarisation suffisamment profonde pour suspendre le fonctionnent des centres, la courbe produite par l'occlusion de l'aorte restait telle que nous venons de la décrire, tandis que la courbe due à celle de la carotide changeait complètement de caractère: l'augmentation de pression était minime, la montée immédiate et régulière. Voici les hauteurs de courbes obtenues avec curarisation profonde, qui feront ressortir la différence de l'effet dû à l'occlusion de l'aorte sous les rénales et de la carotide:

Aorte 80 mm — 85 — 45.
Carotide 15 mm — 10 — 15.

Dans ces expériences l'animal était comme foudroyé sous le coup de l'injection de curare, et bientôt après l'irritation de nerfs sensibles, tels que le plexus brachial, ne donnait plus aucun signe visible. Quelques secondes auraient suffi pour arrêter aussi les mouvements du cœur, si on n'avait pas fait immédiatement la respiration artificielle. On pouvait donc considérer la vie nerveuse comme totalement suspendue et l'augmentation ou la diminution de la pression indiquée par les tracés, comme indépendantes de toute excitation nerveuse et traduisant simplement la capacité du système circulatoire.

Dans d'autres expériences, nous avons recherché quels étaient les branches de la carotide dont l'occlusion augmente la pression et le pouls: on préparait le tronc de la carotide interne et on l'entourait d'un fil, pour la retrouver facilement et la comprimer au moment voulu. La carotide

de l'autre côté était en communication avec le manomètre. Le résultat a correspondu à la prévision: l'occlusion de toute la c. commune a produit un effet moindre que celle d'une partie de ce vaisseau, de la c. interne; dans une des courbes ainsi obtenues les élevations ont été

c. com. 53 mm — 30 — 30.
c. int. 80 mm — 53 — 60.

Nous étions sur la bonne voie et tout semblait indiquer que la cause des phénomènes en question résidait dans un trouble de la circulation cérébrale.

L'augmentation produite par l'occlusion de la c. interne augmentait encore si on comprimait aussi la c. commune; et lorsqu'on obstruait le tronc principal, commun, on obtenait aussi une nouvelle augmentation de 30 et même 60 mm en y ajoutant l'obstruction de la branche interne. — C'était là évidemment une ingérence de la circulation collatérale, et les nombreuses anastomoses entre les c. externe et interne expliquent ces faits en apparence contradictoires. Le siège du phénomène était mieux localisé, mais il fallait expliquer pourquoi l'occlusion de la c. interne produisait un effet plus considérable, bien que celle du tronc commun supprimât la circulation aussi dans la branche interne.

Chez quelques animaux curarisés les deux branches, interne et externe, furent préparées près de la bifurcation et le bout périphérique du tronc commun mis en communication avec le manomètre; la pression était toujours assez forte 3 cm à 5½, — et nous nous sommes assurés que l'interne ne recevait plus de sang de l'externe, comme on aurait pu le croire. Or, l'occlusion de l'interne diminuait cette pression, tandis que celle de l'externe l'augmentait considérablement, et l'ouverture de l'externe (faciale) diminuait la pression, tandis que celle de l'interne (cérébrale) l'augmentait.

Ces faits, plusieurs fois constatés, ne compostent qu'une explication: pendant la compression du tronc commun, le sang suit dans la branche cérébrale *la direction descendante*, et rejoint ainsi la branche faciale.

La compression de l'artère cérébrale produit donc l'arrêt de la circulation dans le cerveau, et l'irritation ne dépend pas de l'anémie, mais plutôt d'un engorgement et d'un empêchement à la circulation cérébrale.

Nous avons plusieurs fois eu l'occasion de voir, dans ces expériences, que la *tension* de l'artère cérébrale produit un effet égal et souvent supérieur à celui de l'occlusion [1]). Dans quelques expériences faites dans le but

[1]) Tension produite par le tiraillement d'un crochet, qui embrasse et soulève l'artère.

d'élucider le mécanisme de cette action de la tension, nous avons vu que, lorsque l'occlusion de la c. commune ne donnait pas d'augmentation visible de la pression, sa tension, avec ou sans occlusion, produisait sûrement une augmentation considérable. Cet effet a quelque fois été tellement considérable, que nous nous sommes demandés si l'extension n'irritait pas en même temps les nerfs qui accompagnent l'artère; mais l'irritation galvanique appliquée à ces nerfs produisit aucun effet sur la pression.

Il ne restait donc plus qu'à admettre que la tension, en rapprochant et en accollant les parois artérielles, rend l'occlusion plus parfaite, et rend ainsi plus visible l'effet de l'obstacle opposé à la circulation cérébrale.

Quant à la fréquence du pouls, nous avons observé dans ces expériences que si les vagues étaient entiers, la fréquence du pouls diminuait pendant l'occlusion et la tension des artères cérébrales, tandis qu'elle augmentait si les vagues étaient coupés.

Pour confirmer les faits observés et la conclusion que nous en avions déduite, il fallait constater directement ce qui se passe dans le cerveau lui-même, en tant que cela est possible grâce à l'observation de la circulation à la surface de ses membranes.

Chez un chien curarisé on fait la trépanation, on enlève la dure mère et l'on met à nu le cerveau. Les mouvements respiratoires du cerveau sont très nets. Lorsque les carotides étaient comprimées, ou mieux encore, étirées, la surface du cerveau s'abaissait lentement et devenait plus pâle; lorsque la compression ou la tension cessaient, les circonvolutions se gonflaient rapidement, la substance cérébrale devenait plus rosée, les veines se rapetissaient, leur réseau devenait moins visible.

Ainsi, tout concordait pour montrer que l'étirement des carotides produit une irritation du cerveau non par anémie, mais par *arrêt de la circulation* dans le cerveau.

Ce n'est pas la première fois qu'on observe dans la physiologie du système nerveux que si l'anémie produit une irritation, un obstacle au libre écoulement du sang produit un effet semblable et quelquefois plus considérable; on connaît depuis longtemps des observations semblables sur les mouvements de l'utérus; *Nasse* a montré que le passage continuel d'une solution de Na Cl au 2 % par les vaisseaux intestinaux diminue les mouvements produits par l'arrêt de la circulation; celui-ci est donc plus nuisible que l'anémie; la circulation d'un liquide apte à absorber le CO^2 peut suppléer à la circulation du sang, et maintenir l'état normal mieux que la présence de sang arrêté.

Dans le cerveau, lorsque la carotide commune est interceptée, il y a

encore une communication avec l'extérieur par l'artère vertébrale, dans laquelle le courant est renversé. L'occlusion de cette artère diminue la vivacité de la circulation, et la stagnation du sang produit une irritation du cerveau.

Navalichine et *Kovalevsky* ayant démontré que la compression des carotides communes produit une augmentation de la pression et du pouls semblable à celle que produit l'irritation de la moelle épinière, il fallait voir si, dans nos expériences, l'augmentation de la pression était l'effet primitif et l'accélération du pouls secondaire. La réponse était jusqu'à présent impossible parce qu'il n'y avait aucun moyen de rendre le pouls indépendant de la pression sanguine. Heureusement, M. Schiff a tout récemment trouvé ce moyen: une dose d'atropine un peu plus forte que celle qui suffit pour dilater la pupille rend le cœur tellement insensible à la pression que celle-ci peut-être doublée et même triplée sans influer en aucune manière sur la fréquence du pouls.

Quelques gouttes de sulfate d'atropine suffisent pour supprimer l'effet sur le rythme du cœur de la pression très considérable produite par la ligature de l'aorte thoracique et des deux brachiales; nous n'avions qu'à étudier avec ce moyen l'influence de la ligature des deux carotides. Eh bien, dans toutes les expériences ainsi faites la pression a augmenté et la fréquence du pouls aussi; ces deux phénomènes sont donc produits tous les deux par l'irritation cérébrale, mais indépendamment l'un de l'autre.

Navalichine et *Kovalevsky* avaient déjà observé que la section de la moelle cervicale supprime l'augmentation de pression consécutive à l'occlusion des deux carotides: le centre vasomoteur ne peut plus agir sur les nerfs vasculaires.

Enfin, pour faire encore mieux ressortir qu'il s'agit ici d'une irritation et non d'une paralysie, je rappellerai que lorsque les vagues sont entiers on observe souvent, à la suite de la compression des carotides, en même temps une augmentation de la pression et un *ralentissement* du pouls, qui n'est certainement pas l'effet d'une paralysie, car si on coupe les vagues, le pouls s'accélère rapidement.

En comprimant les quatre artères cérébrales, *Kussmaul* et *Tenner* ont produit de vrais accès épileptiformes; on observe aussi des contractions fibrillaires dans les muscles d'une extrémité dont on intercepte le courant sanguin; ici aussi l'arrêt de la circulation agit comme un irritant.

COUNTWAY LIBRARY
HC 1XYS